

**ZUR SIGNIFIKANZ VON VERÄNDERUNGEN DER P-ZACKE
BEI DER HERZINSUFFIZIENZ**

Thomas Grethlein

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Stiftsklinik Augustinum, München

Chefarzt : Prof. Dr. med. D. Michel

ZUR SIGNIFIKANZ VON VERÄNDERUNGEN DER P-ZACKE
BEI DER HERZINSUFFIZIENZ.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Thomas Grethlein

aus

Pullach

Jahr

1975

Mit Genehmigung der Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. med. D. Michel

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. J.J. Karl

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 13. 7. 1976



Zur Signifikanz von Veränderungen der P-Zacke
bei der Herzinsuffizienz.

Inhaltsverzeichnis.

1.	Patienten und Methodik.	S. 2
1.1.	Auswahl und Einteilung der Patienten.	S. 2
1.2.	Diskussion der Methodik.	S. 3
2.	Ergebnisse.	S. 8
2.1.	Mittelwerte und Streubereiche.	S. 8
2.2.	Der χ^2 -Test auf Signifikanz der Unterschiede.	S. 9
2.3.	Statistische Aussage und Bewertung des Einzelfalls.	S. 10
2.4.	Überschneidungen der Werteklassen mit falsch positiven und falsch negativen Ergebnissen.	S. 12
2.5.	Aussagewert der eigenen Resultate.	S. 15
3.	Diskussion.	S. 17
3.1.	Pathophysiologische Überlegungen zu Veränderungen des Vorhof-EKG bei Herzinsuffizienz.	S. 16
3.1.1.	Hypertrophie und Dilatation.	S. 18
3.1.2.	Rechts-und Linksinsuffizienz.	S. 20
3.1.3.	Herzinsuffizienz bei Koronarschaden.	S. 25
3.2.	Vorhofelektrokardiogramm und Herzinsuffizienz.	S. 26
3.2.1.	Diagnose Herzinsuffizienz aus dem Vorhof-EKG.	S. 27
3.2.2.	Pathologisches Vorhofelektrokardiogramm bei Herzinsuffizienz.	S. 28
4.	Literaturverzeichnis.	S. 30
5.	Tabellen und Abbildung.	S. 37
6.	Meßwerte.	S. 48

Auf dem 26. Therapiekongreß in Karlsruhe 1974 sprach KOCHSIEK in der Einleitung zum Thema Herzinsuffizienz die diagnostischen Schwierigkeiten dieses Syndroms an. Das EKG kann nach seiner Ansicht keinen Beitrag zur Diagnose leisten (41). MICHEL zufolge scheint jedoch heute das Theorem nicht mehr zu gelten, wonach ein Erfassen der Herzfunktion, zum Beispiel bei der Insuffizienz, dem Elektrokardiogramm nicht möglich sei (54). Er weist in diesem Zusammenhang auf SCHWARZBACH hin, der " in sehr vielen Fällen eine Aussage über den Funktionszustand des Herzens" vor allem aus dem Vorhof-EKG herzuleiten vermochte (79).

Durchweg wurde die P-Welle als elektrophysiologisches Abbild der Atrien bis heute recht stiefmütterlich behandelt (9), was sich in einer Äußerung LEMPERTs widerspiegelt: " Die Gesamtzahl der den EKG-Zeichen einer Vorhofüberlastung gewidmeten Arbeiten verhält sich zur Zahl derer, die der Überlastung der Kammer gilt, wie die Masse der Vorhöfe zur Masse des Ventrikelmuskels " (45).

Sollte also einem wenig beachteten Teil elektrischer Abläufe am Herzen tatsächlich die Bedeutung zukommen, die aufgrund der Ergebnisse SCHWARZBACHs berechtigt wäre? Oder bringt es nichts, das atriale EKG zu beachten, einmal, weil die P-Welle wenig differenziert (64) erscheint, zum anderen mangels Aussagewert des Elektrokardiogramms schlechthin bei kardialer Insuffizienz?

Die Frage stellt sich also nach der Signifikanz von Vorhofveränderungen im Elektrokardiogramm bei der Herzinsuffizienz. Ihr soll diese Arbeit, die drei Schwerpunkte aufweist, nachgehen.

Zunächst wird Methodisches erörtert. Auswahl und Einteilung der Patienten sowie die technische Abfolge der Untersuchung werden dargestellt. Beiträge von Autoren, die sich auf Grundsätzliches beziehen, werden wegen des besseren Zusammenhanges an dieser Stelle einbezogen und nicht erst, wenn die Ergebnisse dem Schrifttum gegenübergestellt werden. Somit ist eine kurze methodische Diskussion von einer späteren inhaltlichen getrennt.

Die Resultate der eigenen Messungen nehmen den zweiten Teil ein. Sie werden unter mathematischen und praktisch-klinischen Gesichtspunkten dargestellt. Einige Überlegungen zum Begriff "normal" werden dabei vorgenommen, anschließend die Ergebnisse besprochen und mit denen anderer Untersucher verglichen.

1. Patienten und Methodik.

EKG-Befunde von Kranken mit klinisch gesicherter Herzinsuffizienz (97 Fälle) und herzgesunden Patienten (97 Fälle) wurden auf signifikante Unterschiede geprüft. Alle Patienten sind in der Münchener Stiftsklinik "Augustinum" in den Jahren 1968 bis 1973 untersucht worden. Neben EKG-Aufzeichnungen in den 3 Extremitäten-, 6 Brustwand- und 3 AV-Ableitungen wurde regelmäßig eine Reihe von klinischen Untersuchungen durchgeführt. Sie werden nicht weiter genannt, da sie nur bedingt einen Zusammenhang mit der Fragestellung aufweisen.

Das Elektrokardiogramm aller Patienten wurde so bald wie möglich nach Klinikeinweisung aufgezeichnet. Das bedeutet bei Patienten mit Erkrankungen von Herz oder Kreislauf in der Regel noch am Aufnahmetag, jedenfalls ein oder zwei Tage später. Mithin beeinflusste nie eine am Herzen ansetzende, in der Klinik verordnete Arzneimittelbehandlung den EKG-Befund, da dieser die Grundlage für entsprechende therapeutische Maßnahmen darstellte. (Wie sehr eine gezielte Therapie gerade P-Veränderungen rückgängig machen kann, zeigen SCHWARZBACH (72,74) und LÜBECK et al.(51)).

1.1. Auswahl und Einteilung der Patienten.

Alle Patienten sind dem Zufall nach ausgewählt. Zwei Gründe legten es nahe, mitunter von diesen Verfahren abzuweichen: Jedes technisch schlecht erfaßte EKG- insbesondere Störungen durch Muskelzittern- wurde ebenso wenig berücksichtigt wie Erregungsabläufe, die eine absolute Arrhythmie zeigten.

Im Laufe der Untersuchung erschien es sinnvoll, zu den bereits erwähnten Gruppen von herzgesunden und mit Herzinsuffizienz belasteten Patienten eine dritte mit herzkranken, allerdings

nicht insuffizienten Fällen hinzuzufügen. Diese umfaßt 48 Patienten. Die Verteilung der ausgewerteten EKG-Befunde innerhalb der drei Gruppen zeigt Tabelle 1. Die Klasse "Herzinsuffizienz" wurde in 5 verschieden große Untergruppen geteilt, die nach pathogenetischen Gesichtspunkten gewählt wurden.

Bei 14 Patienten liegt ein Vitium cordis vor: Hierbei überwiegen Insuffizienzen und kombinierte Fehler an Aorten- und Mitralklappe (10 Fälle). 8 weisen eine Herzinsuffizienz mit Drucksteigerung im Lungenkreislauf auf, bei weiteren 8 ist diese Folge eines Hypertonus. Auch in anderen Fällen wurde eine Hochdruckerkrankung festgestellt. Die Einteilung der vorliegenden Untersuchung richtet sich jedoch bei mehreren Diagnosen, die bei einem Patienten gestellt wurden, nach der ihrem Gewichte zufolge ersten.

In 31 Fällen war die Insuffizienz durch eine Veränderung der Koronargefäße aufgetreten. Hier sind auch Myokardinfarkte erfaßt.

Bei den restlichen 36 lautet die Diagnose lediglich "Herzinsuffizienz". Gesicherte ursächliche Zusammenhänge lassen sich nicht herstellen oder sind vielschichtig.

Einzelheiten über Alters- und Geschlechtsverteilung innerhalb der einzelnen Klassen finden sich in Tabelle 2.

Die herzgesunden Patienten erforderten naturgemäß keine Aufteilung. Sie geben allerdings zu manchen grundsätzlichen Überlegungen Anlaß.

1.2. Diskussion der Methodik.

Einmal erscheint es sinnvoll, den Begriff "normal" zu hinterfragen: dies wird noch an anderer Stelle geschehen. Darüber hinaus ist es in den Augen SIMONSONs (96) schlecht vertretbar, andere Patienten als Gegenüber für Herzkranke zu verwenden. Keines Erachtens spricht dieser Einwand nicht gegen die vorgenommene Wahl. Denn der gleiche Autor betont an anderer Stelle (90), daß viele EKG-Erhebungen an Gesunden bedeutende Unterschiede zeigen. Die Untersuchungen wurden nämlich häufig

an jungen Personen, etwa Soldaten¹⁾ oder Studenten, durchgeführt. Selbst wenn man auf ausgedehntere Meßreihen an Gesunden höheren Alters zurückgreifen könnte, ist es nicht zu verhindern, daß subjektiv und klinisch noch nicht bekannte Erkrankungen bestehen (39).

SIMONSON gesteht nicht nur zu, daß mit zunehmendem Lebensalter eine latente Arteriosklerose öfter als in jungen Jahren anzutreffen ist (96). An anderer Stelle sieht er den Hauptgrund für offenkundige Altersveränderungen des EKG in einer Erkrankung der Koronargefäße (97).

Darüberhinaus ist zu beachten, daß auch Ergebnisse bei gleichaltrigen gesunden Personengruppen nicht übereinstimmen müssen. Die EKG-Werte HOLZMANNs (32) von Schweizern zeigen dies nach SIMONSON (93), wenn man sie mit denen amerikanischer Autoren vergleicht (Tabellarischer Überblick bei SIMONSON (92)).

Eine Stellungnahme zur Aussagekraft bestimmter Teile des Elektrokardiogramms wie die vorliegende Arbeit muß sich auf ein noch ungesichtetes Krankengut ausrichten, wie es in der Klinik zur Aufnahme kommt. Wenn diese Patienten keine Herzerkrankung aufweisen, so entsprechen sie sicher eher einem Kollektiv anderer Kranker des gleichen Einzugsgebietes ohne kardiologisches Leiden als gesunden Erwachsenen unter 30 in Übersee.

Ohne Zweifel hat SIMONSON Recht, wenn er fordert, mehr EKG-Werte für Gesunde zu ermitteln (83). Für den klinischen Gebrauch scheint es jedoch ausreichend, die Ergebnisse von herzgesunden Patienten aufzugreifen. Das hat zudem den Vorteil, daß Aufnahmetechnik und -umgebung die gleichen wie bei pathologischen Befunden sind.

Der Einfluß des Alters auf das EKG ist nicht zu bestreiten (siehe oben, sowie SIMONSON (95), LEPESCHKIN (47), HOLZMANN (36)). Tabelle 2 zeigt nun einen Altersunterschied im Mittel von

1) GRAYBIEL et al. weisen in einer Studie an 1000 gesunden Fliegern zwischen 20 und 30 Jahren auf die beschränkte Anwendungsmöglichkeit ihrer EKG-Normalwerte auf ältere gesunde Menschen hin (19).

14 Jahren zwischen den Patientenklassen. Beide Gruppen gehören jedoch einem Lebensabschnitt an (40 - 70 Jahre), in dem HOLZMANN am wenigsten elektrokardiografische Änderungen sieht (35). Das niedrigere Alter der Herzgesunden verringert zudem den Anteil an latenter Koronarsklerose.

In einer vergleichbaren Untersuchung konnte MORAIS keine signifikanten Alters- und Geschlechtsunterschiede herausarbeiten (57). Auch SIMONSON gibt nicht ausdrücklich Altersunterschiede beim Vorhof-EKG an (97). Daher stehen in dieser Arbeit beide Gruppen als ganze gegenüber, nicht gesondert nach Alters- und Geschlechtszugehörigkeit. Die letztere Unterscheidung erwies sich auch bei Überprüfung des eigenen Materials als unergiebig, gemessen an dem Nachteil einer minder zuverlässigen statistischen Auswertung infolge kleinerer Gruppen.

Obwohl es sich bei den Herzgesunden also um nicht auch anderweitig Gesunde handelt, sind Erkrankungen ausgeschlossen, die das EKG sicher beeinflussen.

Um den herzgesunden Patienten zugeordnet zu werden, mußten Erkrankungen des Herzens, Kreislaufs oder des Gefäßsystems fehlen. Mithin wurden keine Fälle mit Hochdruck, Thyreotoxikose und schwerwiegenden Lungenerkrankungen aufgenommen. Ein leichtes Altersemphysem in einem Fall erschien tragbar. Sein Einfluß ist höchstens gering (99).

Im Gegensatz zu SIMONSON, der bei seinen Voraussetzungen für das Einreihen zu "normal" im EKG auch Diabetes mellitus ausgeschlossen haben möchte (30), wurden Patienten mit dieser Erkrankung einbezogen, sofern keine Angiopathie nachgewiesen war. Neuere Vorstellungen, die subklinische Stufen annehmen, schätzen, daß bis zu einem Viertel der Normalbevölkerung als Diabetiker in diesem umfassenderen Sinne anzusehen ist (58).

Nierenerkrankungen galten dann als Grund für die Aussonderung, wenn sie mit erhöhten Blutdruckwerten einhergingen. Im Patientengut findet sich keine akute Nephritis, die nach LEPESCHNIN (46) Verbreiterung, Kerbung und Abflachung der P-Zacke hervorrufen kann.

Auf Patienten mit Erkrankungen des Zentralnervensystems, vorwiegend psychogenen, wurde nicht verzichtet. Russische Autoren, die SIMONSON (91) nennt, sahen nur Veränderungen der Erregungsrückbildung. Auch Fälle mit ulcus pepticum kommen in der herzgesunden Klasse vor. Emotionale Faktoren bei seiner Entstehung (8) legen auch Einflußnahme auf die P-Welle nahe, da vegetativ bedingte Abweichungen allgemein auch für das Vorhof-EKG angegeben werden (70,29). Sie sind jedoch auch ohne Erkrankung feststellbar (34).

Unter den Herzgesunden finden sich 22 Patienten mit Beschwerden im Magen-Darmbereich. Diabetes mellitus mit 11, Lebererkrankungen, meist psychogene Störungen des Zentralnervensystems und Adipositas mit jeweils 9 folgen. Die häufigsten Erstdiagnosen in dieser Gruppe gibt Tabelle 3 wieder. In 6 Fällen konnte entgegen der Einweisungsdiagnose kein pathologischer Befund erhoben werden.

Die dritte Klasse mit 48 herzkranken Patienten war recht einfach auszuwählen. Lediglich zwei Forderungen wurden beachtet: jeder Kranke mußte ein Herzleiden aufweisen, das aber noch nicht bis zu einer Insuffizienz fortgeschritten war.

Die Hauptdiagnose lautet in der Mehrzahl der Fälle auf Koronarsklerose (39 mal). Siebenmal findet sich ein Zustand nach Infarkt. Ein Patient litt an einer Stenokardie auf Grund eines Aneurysmas. Schließlich bedingte ein Hypertonus in einem weiteren Fall das Leiden. Diese Gruppe wird im weiteren der Einfachheit halber oft verkürzt nur als "Herzkranke" im Gegensatz zu den "Herzinsuffizienten" bezeichnet.

1.3. Auswertung und Auswahl der elektrokardiografischen Aufzeichnungen.

Nachdem das Patientengut und Überlegungen zu seiner Aufteilung besprochen sind, soll nun dargestellt werden, wie die Elektrokardiogramme in bestimmten Ableitungen ausgewählt und ausgewertet wurden.

Ein Hellige Multiscriptor ER 21 zeichnete die Herzströme mit einem Papiervorschub von 50 mm/sec auf. Jedes Elektrokardiogramm wurde bei guten Lichtverhältnissen mit Vergrößerungsglas und Stechzirkel ausgemessen. Die kleinste unterscheidbare Einheit bei Betrachtung der P-Dauer war 0,01 sec, die der Amplitude 0.01 mV.

Die Empfehlung der American Heart Association von 1954 (2) bildete die Grundlage für die Auswertung der Aufzeichnungen. In gleicher Weise wurden SIMONSONs weiterführende Anmerkungen befolgt (94).

Die Dauer und Amplitude der P-Welle wurde in der zweiten Extremitäten- und in der ersten Brustwandableitung bestimmt; in V1 wird ein positiver (V1+) und ein negativer (V1-) Amplitudenanteil unterschieden; hier tritt die P-Welle nach HOLZMANN in der Regel biphasisch (+-) auf (33). In gleicher Weise äußert sich HEINECKER (26). ZAPPE sah ein solches P bei Gesunden "oft" (102), SCHMIDT "häufig" (64). Die eigenen Messungen zeigten es bei den Herzgesunden in 77%, bei suffizienten Herzkranken in 78%, bei den Herzinsuffizienten schließlich in 96%.

AREVALO u. SPAGNUOLO ziehen in einer Studie über rheumatische Herzfehler V1 der zweiten Extremitätenableitung vor (4).

Sie verdeutlichen das durch Gegenüberstellen von Prozentzahlen.

ARVIDSON und Mitarbeiter fanden bei Kranken mit Mitralstenosen Formveränderungen von P in nur 43% der zweiten Extremitäten-, aber in 95% der ersten Brustwandableitung (5), deren diagnostische Überlegenheit MORRIS ähnlich einschätzt (57).

Durch die Unterteilung der P-Wellen in V1 lassen sich die Aussagemöglichkeiten der ohnehin wichtigen Ableitung noch erhöhen. Das wiesen KASSER und KENNEDY (40) wie auch MORRIS (57) bei Kranken mit erhöhtem Druck im linken Vorhof nach.

Die Erregung des rechten und linken Vorhofs überschneidet sich nur teilweise. Der erste Teil der P-Welle stammt überwiegend vom rechten, der zweite vom linken Vorhof (55,64).

Das Oesophagus-Elektrokardiogramm bestätigt die asynchrone Erregung (53). In V1 ist dieser zeitlich versetzte Ablauf günstig zu erkennen, wie auch THOMAS und DEJONG schreiben (99).

Auch im Hinblick auf den rechten Vorhof vermag die P-Welle in V₁ nach SCHWARZBACH Bedeutendes auszusagen (81). Somit kann man aus dieser Ableitung und ihren zwei P-Anteilen eine recht gute Vorstellung von den Erregungsabläufen in jeder der beiden Atrium-Hälften gewinnen.

SCHMIDT fordert in einer Arbeit über Erkrankungen am linken Herzen (70), P in den Standardableitungen nur unter Berücksichtigung der ersten Brustwandableitung zu betrachten. Bei Veränderungen am rechten Herzen schreibt CHOU den Extremitätenableitungen keine große Bedeutung zu (11). Die Standardableitung II entspricht andererseits bei Mittellage des Herzens dem großen Vektor der Vorhofserregung (102).

Bei über 90% der Gesunden wie Kranken findet GROSS hier die längste und damit hinsichtlich der Dauer am besten beurteilbare P-Zacke (21). All das stellt jedoch noch keinen hinreichenden Grund dar, Dauer und Amplitude der genannten Ableitung in diese Untersuchung einzubeziehen. Die Ergebnisse werden aber zeigen, daß auch die Meßreihen der Extremitätenableitung ihren Teil zur Diagnose der Herzinsuffizienz beitragen können, auf den man nicht verzichten sollte.

2. Ergebnisse.

Die Ergebnisse, die vor dem Hintergrund dieser methodischen Grundlagen gewonnen wurden, werden dargestellt, indem der Arbeitsablauf verfolgt wird, der zu ihnen führte.

2.1. Mittelwerte und Streubereiche.

Zuerst wurden statistische Grundwerte ermittelt. Sie sind in Tabelle 4 zu finden. Die Abteilungen Minimum und Maximum bezeichnen den äußersten Wert nach unten und oben, der in der jeweiligen Klasse mit einer bestimmten Ableitung gemessen wurde. Der Wert $\bar{m}$ gibt das arithmetische Mittel wieder. Als Viertes wird der einfache Streubereich mit G angegeben. Der Mittelwert $\bar{m}$ weicht am stärksten von bei den Herzgesunden gefundenen Ergebnissen innerhalb der Gruppe der Vitien in V₁- ab (400%). Es folgen die pulmonal bedingten Herzinsuffizienzen mit dem positiven und die Hypertonie-Fälle mit dem negativen Amplitudenteil der gleichen Ableitung. Der prozentuale Unterschied zu den Herzgesunden beträgt 350% bzw. 300%.

An vierter Stelle kommen dann die Patienten mit Koronarschäden. 250% entfernt sich ihr Mittelwert vom normalen nach oben. Die 4 bedeutendsten Unterschiede zwischen Mittelwerten der pathologischen Gruppen und der Herzgesunden werden also durch die erste Brustwandableitung erfaßt. Erst an 5. Stelle steht die Amplitude in der Extremitätenableitung II bei pulmonal bedingter Herzinsuffizienz. Diese Reihenfolge ist nicht überraschend. Sie entspricht den Hinweisen anderer Autoren, wie bereits in der methodischen Diskussion gesagt wurde.

2.2. Der χ^2 -Test auf Signifikanz der Unterschiede.

Als nächstes bot sich an, die mehr oder minder deutliche Divergenz der Mittelwerte zwischen den 3 Klassen statistisch abzusichern. Ein χ^2 -Test auf Unabhängigkeit stellte die Gruppen von Herzgesunden und Herzinsuffizienten gegenüber und versuchte, einen signifikanten Unterschied mathematisch nachzuweisen. Als dieselbe Probe mit den einzelnen pathologischen Gruppen durchgeführt wurde, erwies sich der Test als schlecht zu verwerten, da durch die Aufsplitterung die statistische Aussage wesentlich eingeengt wird.

Bei dem Vergleich der jeweils 97 Fälle umfassenden Grundklassen zeigen sich die Ergebnisse der Tabelle 5. Der χ^2 -Test auf Unabhängigkeit geht von einer Nullhypothese aus; das heißt, er nimmt an, beide Gruppen seien in Wirklichkeit Stichproben einer gemeinsamen größeren Grundverteilung. Die Abweichungen von dieser Annahme, durch die jeweiligen Werte der vorhandenen Gruppen bedingt, werden über eine Zahlen-tafel in eine Wahrscheinlichkeitsaussage umgesetzt. Diese ist unter der Spalte W zu finden. W gibt also an, mit wieviel Prozent Wahrscheinlichkeit beide untersuchten Verteilungen einer einzigen, umfassenderen Verteilungskurve untergeordnet werden können.

Bei einer derartigen Gegenüberstellung von herzgesunden und herzinsuffizienten Patienten ergibt sich mit der Ausnahme der Amplitude von Extremitätenableitung II eine Signifikanz mindestens auf dem 1%-Niveau (d.h., die Wahrscheinlichkeit

für eine gemeinsame Kurve liegt unter 1%), bei Betrachtung der P-Dauer sowie der negativen Amplitude in V1 sogar auf 0.1%-Niveau. Beide Ergebnisse erlauben, von einem statistisch signifikanten Unterschied zu sprechen.

Nun könnte es theoretisch möglich sein, daß sich auf diese Weise auch zwei Patientengruppen trennen ließen, die von ihrer Diagnose her weniger unterscheidbar sein müßten. Um das auszuschließen, wurde die schon erwähnte dritte Klasse hinzugezogen, also herzkrankte Patienten, bei denen keine Insuffizienz nachgewiesen werden konnte. Ihr Vergleich mit den Herzgesunden zeigt einen deutlichen Unterschied zu den herzinsuffizienten Fällen, wie Tabelle 5 erkennen läßt: nur zwei Meßreihen ergeben eine Signifikanz auf dem 1%-Niveau. Für die Dauer von P in der ersten Brustwandableitung beim χ^2 -Test ist W kleiner als 1%. Der Vergleich mit der Herzinsuffizienz jedoch sieht es noch um den Faktor 10 niedriger.

In den restlichen Meßwerten findet sich stets ein W größer als 20%. Der Unterschied ist also wesentlich geringer als bei der Herzinsuffizienz und statistisch nicht signifikant. Somit erbringt der χ^2 -Unabhängigkeitstest, daß für vier von fünf vorliegenden EKG-Messungen herzinsuffiziente Patienten sich in ihren Verteilungen signifikant von herzgesunden trennen lassen. Das ist kein Zufall, sondern ein Merkmal dieser Klasse, wie der zweite Vergleich mit den Herzkranken beweist. Ziehen wir die Ergebnisse, die aus der Errechnung des Mittelwertes gewonnen wurden, hinzu, so kann man diesen Unterschied bereits deuten. In allen Meßbereichen liegt m bei den Herzinsuffizienten deutlich höher als bei den Gesunden. Die Werte der Herzkranken dagegen liegen denen der Gesunden recht nahe.

2.3. Statistische Aussage und Bewertung des Einzelfalles.

Trotz dieses erkennbaren Trends muß man die Grenzen einer Aussagemöglichkeit mit dem χ^2 -Unabhängigkeitstest beachten. Wohl vergleicht er zwei Kollektive. Was man aber angesichts eines Einzelfalles sagen kann, darüber geben statistische Verfahren keinen Aufschluß. Zwei Verteilungen können sich im

χ^2 -Test als unterschiedlich erweisen; trotzdem ist eine weitgehende Übereinstimmung ihrer Wertbereiche möglich. ROSS kommt in einer Arbeit über die Rolle von P-Veränderungen beim Hochdruck zu dem Ergebnis, daß er statistisch signifikante Unterschiede bestimmen kann (60). Eine individuelle Aussage vorzunehmen, sieht er sich aber außerstande. An einem Beispiel führt SIMONSON Grundsätzliches zur Frage der "group differentiation versus individual diagnosis" an (86).

Gerade die Behandlung des Einzelfalls interessiert den Kliniker. Daher soll nun geprüft werden, ob neben den Ergebnissen des χ^2 -Tests auch Unterschiede zu erkennen sind, die es erlauben, einen gerade eingewiesenen Patienten möglichst sicher der herzgesunden oder pathologischen Gruppe zuzuordnen.

Hier stellt sich die Frage nach einem Bezugspunkt. Daß man bei der vorliegenden Untersuchung die Ergebnisse von herzgesunden Patienten als normal ansehen kann, ist bereits aus-
einandergesetzt. Trotzdem verbleiben Schwierigkeiten. Denn der Begriff "normal" hat ja nichts mit "einheitlich" zu tun. Daher ist weder einzusehen noch tatsächlich nachzuweisen, daß der Streubereich des Normalen nicht erheblich ausfallen kann. LEPESCHEMIN meint, es sei "sehr schwierig, Grenzwerte für das normale EKG aufzustellen" (46). Auch SIMONSON deutet nachdrücklich darauf hin (96). Verwunderlich ist dieser Sachverhalt nicht. Bei den Überlegungen, wer denn als herzgesunder Patient angesehen werden kann, zeigten sich ja entsprechende Unsicherheiten. Und die Ergebnisse können keine höhere Genauigkeit aufweisen als die zu ihnen führenden Grundlagen. Da nun das Hindernis Streuung nicht beseitigt werden kann, steht die Frage nach dem Bereich an, der notwendigerweise berücksichtigt werden muß. Früher war es oft üblich, Normalwerte als Minimum und Maximum der jeweiligen Untersuchung anzugeben (46,87). Auch hier wird das in Tabelle 4 getan. Die Grenzen werden aber in ihrer Ausdehnung sinnvoll beschränkt, wenn man nur den 26- Bereich berücksichtigt. Bei einer idealen Normalverteilung umfaßt er 95% der Teilhaber. Diese Untersuchung gründet auf nur ungefähr normalverteilten Kurven. Hierbei sieht SIMONSON die Gefahr des "langen und kurzen Endes" (88).

Das bedeutet, daß infolge einer Verzerrung der Verteilung nicht 95% der Fälle mit 2σ erreicht werden, daß vielmehr an einem Ende der errechnete Bereich relativ viele ausläßt. Am anderen werden zwar alle erfaßt, der 2σ -Bereich ragt aber darüber hinaus sinnlos weit ins Leere. Um dies zu vermeiden, schlägt SIMONSON vor, statt von 2σ von tatsächlichen 95% auszugehen mit einer Aussparung von 2.5% nach oben und unten (85). Grundsätzlich erkennt er bei seiner ausführlichen methodischen Erörterung einen Vertrauensbereich um 95% als zuverlässig an. Es wurde deswegen geprüft, ob der Einwand einer Verfälschung durch ein "langes und kurzes Ende" die vorliegende Untersuchung merklich treffen kann. Dabei stellt sich heraus, daß stets mehr als 94.8% der Fälle vom eigenen 2σ -Bereich erfaßt werden. Meist sind es deutlich mehr, wie Tabelle 6 zeigt. Somit entstehen keine Fehler durch Verwendung des 2σ -Bereiches. Bei Fallzahlen bis 100 - dem entspricht diese Untersuchung - erkennt auch SIMONSON die Gültigkeit dieses Verfahrens an (88). Die Grenzen des 2σ -Streubereiches für die einzelnen Meßreihen führt Tabelle 7 auf.

2.4. Überschneidungen der Werteklassen mit falsch positiven und falsch negativen Ergebnissen.

Den Mittelpunkt unserer Betrachtung bildet die eingangs gestellte Frage, welche diagnostische Aussage die Auswertung des Vorhof-EKG zu leisten imstande ist. Im günstigsten, leider nur theoretischen Fall stünde am Schluß das Ergebnis, daß zwei deutlich abgrenzbare Bereiche die Einteilung des Patientengutes in herzgesunde und herzinsuffiziente Fälle recht einfach machten, da eine Herzinsuffizienz und nur sie abnorme P-Wellen verursachte. Wieviel anders die Wirklichkeit aussieht, verdeutlicht SIMONSON. Er legt dar, daß sich überlappende Verteilungen oft eine Zuordnung sehr erschweren (84).

Bei der Beurteilung aller Patienten der drei Klassen insgesamt verhindern "falsch positive" und "falsch negative" Ergebnisse eine eindeutige Zuordnung: Zumindest ein Teil der Werte, die bei Herzinsuffizienten gemessen werden, liegt innerhalb des Vertrauensbereiches der Gesunden und umgekehrt. Je größer dieser Teil ist, desto eingeschränkter ist die diagnostische Aussagemöglichkeit.

Deshalb wurde geprüft, wieviel Prozent der Herzgesunden in den 26 -Bereich der Insuffizienz fallen und andererseits, welcher Prozentsatz herzinsuffizienter Patienten vom Vertrauensbereich der Herzgesunden erfaßt wird. Die in Tabelle 6 dargestellten Zahlen geben jeweils den Anteil der beiden Gruppen wieder, der vom Vorhofelektrokardiogramm aus gesehen nicht richtig eingeordnet würde.

Zunächst wollen wir die falsch positiven Fälle betrachten. Mindestens 94% der Gesunden könnten dabei von den gemessenen Werten her genauso gut insuffizient sein. Noch mehr schrumpft eine eigenständige Aussagemöglichkeit für die Herzgesunden, wenn man sieht, daß bei der Amplitude in der zweiten Extremitäten- und den beiden Amplitudenteilen der ersten Brustwandableitung alle Fälle dieser Gruppe in den 26 -Bereich der Herzinsuffizienz zu liegen kommen.

Ein unterscheidendes, diagnostisch verwertbares Ergebnis ist das auf keinen Fall. Fast alle Meßwerte der Gesunden befinden sich ja im Streubereich der Herzinsuffizienz.

Anders verhält es sich mit den falsch negativen Werten: Hier überlappen sich die Bereiche keineswegs fast vollständig. Zwar trifft man für die Dauer von P in Ableitung II 94.8% der Fälle mit Herzinsuffizienz im 26 -Bereich der Gesunden. Wenn man die Werte für die Amplitude in der gleichen Ableitung betrachtet, so sind es nur noch 78.4% bzw. 85.5%. Viel deutlichere Unterschiede weisen die Amplitudenteile von V1 auf: nur 67,6 bzw. 65% der Herzinsuffizienten zeigen Werte, die im anderen 26 -Bereich liegen. Beide Male befindet sich also rund ein Drittel außerhalb des Bereiches von Gesunden. Weiterhin fällt auf, daß die Herzkranken fast mit den Herzgesunden übereinstimmende 26 -Bereiche haben, also annähernd ebensoviele Herzkranken in die Abgrenzung für Gesunde fallen wie in die eigene. Abbildung 1 macht diesen Sachverhalt deutlich. Aus ihr ersieht man, daß im Gegensatz zu den zwei anderen Gruppen die Linie, welche die herzinsuffizienten Patienten darstellt, über weite Strecken allein verläuft. Dieser Bereich soll nun eingehender betrachtet werden.

So gut wie immer reichen die Streubereiche von Herzgesunden und Herzkranken zu mindestens ebenso niedrigen Werten wie der von den Herzinsuffizienten. Die beiden ersteren stimmen außerdem weitgehend überein.

Obwohl der obere Grenzwert bei der herzinsuffizienten Klasse stets den der anderen übertrifft, kann man dieses Verhalten für die P-Dauer in der Extremitätenableitung II und V₁ wenig nutzen. Der Unterschied herzgesund-herzinsuffizient ist nämlich der kleinstmögliche in beiden Fällen. Weniger als 10% der Herzinsuffizienzen sind erfaßbar. Ein anderes Bild zeigen die Amplitudenwerte. Sie überschreiten die oberen 2 σ -Grenzen der anderen Gruppen erheblich.

In allen drei Fällen sieht man zudem eine Abstufung: der niedrigste obere Grenzwert des 2 σ -Bereiches gehört den Gesunden, dann kommt der von den Herzkranken, schließlich derjenige der Insuffizienten. Das ist bereits ein Anhaltspunkt für Richtlinien mit absoluten Zahlen. Der Unterschied, um den der 2 σ -Bereich der Herzkranken den der Herzgesunden in seinem oberen Wert übertrifft, wirkt gleichsam als Pufferzone. Der für die Herzinsuffizienz eindeutige Bereich beginnt nicht mit dem Ende des herzgesunden Vertrauensbereiches, sondern mit dem der Herzkranken. Somit müssen ausgefallene Werte von Herzgesunden nicht zwingend zu der Fehlbeurteilung "Herzinsuffizienz" führen. Sie können auch noch in dem 2 σ -Bereich der Herzkranken getroffen werden. Eine falsche Einteilung von Extremwerten bei Herzkranken ist nicht so unrichtig, da ja ein Herzleiden vorliegt, das beachtet werden muß.

Verwendet man die Zahlenwerte der Meßergebnisse, dann kann man nach Maßgabe der Abbildung 1 folgendes festhalten: Betrachtet man bei einem Patienten das Vorhof-EKG und findet in der zweiten Extremitätenableitung einen Amplitudenwert von mehr als 0.14 mV, in V₁ einen positiven Ausschlag von mehr als 0.08 mV oder eine negative Deflektion über 0.06 mV, so darf man nach der vorliegenden Untersuchung eine Herzinsuffizienz annehmen. Entsprechendes gilt, wenn die P-Welle in V₁ 0.12 sec, in der Extremitätenableitung 0.13 sec überdauert. Tabelle 8 zeigt alle Grenzwerte zusammengefaßt, von denen ab eine Herzinsuffizienz wahrscheinlich wird.

Die bisherige Betrachtung von Überschneidungen der 2G-Bereiche konnte bereits verdeutlichen, wo man recht eindeutig zuordnen kann. Darüber hinaus lieferte sie Zahlenwerte für das Erkennen einer Herzinsuffizienz aus dem Vorhof-Elektrokardiogramm. Falsch positive Ergebnisse lassen sich auch hier nicht vermeiden. Selbst ein wesentlich kleinerer, zur normalen Seite hin eingeschränkter Bezirk vermag das Eindringen weniger ausgefallener Meßwerte von Herzgesunden nicht zu verhindern. Wenn Abbildung 1 eine sichere Abgrenzung vortäuscht, sei darauf hingewiesen, daß hier nur die Werte innerhalb der 2G-Schranken einbezogen sind. Sie umfassen zwar- wie vorher dargestellt- mindestens 95%, die vorletzte Querreihe der Tabelle 9 macht, jedoch deutlich, daß in Ableitung II 2% der Amplitudenwerte, in V1 3.1% der negativen Ausschlagshöhe bei den Herzgesunden als Herzinsuffizienz angesehen werden, wenn man die erarbeiteten Grenzen anwendet. In keinem Fall weist ein Gesunder zwei Meßergebnisse auf, die unter Herzinsuffizienz zu führen wären. Daher ergeben insgesamt 5,1% der Herzgesunden die Fehldiagnose Herzinsuffizienz nach den besprochenen Zahlen.

Nur am Rande sei vermerkt, daß auch 10,2% der Herzkranken zu einer falschen Einstufung führen. Wie schon gesagt, erscheint dies weniger wichtig, um so mehr, als eine Patientin gleichzeitig drei EKG-Veränderungen aufweist, die sonst nur bei herzinsuffizienten Fällen gemessen wurden. Es handelt sich um einen Fall von Koronarsklerose mit Angina pectoris und gleichzeitigem Hypertonus. Wenn hier die Diagnose Herzinsuffizienz lautet, ist der Fehler geringer zu veranschlagen als bei einem Gesunden.

2.5. Aussagewert der eigenen Resultate.

Angesichts dieser Fehlurteile, die, für sich allein betrachtet, meines Erachtens vertretbare Grenzen einhalten, will man nun wissen, wieviele Fälle mit Herzinsuffizienz durch diesen neuen, eingeschränkten Bereich erfaßt werden. Die resultierende Prozentzahl, verglichen mit den eben bestimmten falsch positiven Ergebnissen, gibt Antwort darauf, ob bei einer

Herzinsuffizienz der P-Welle Bedeutung zuzumessen ist, die über diejenige einer rein statistischen Unterscheidbarkeit hinausreicht.

Tabelle 9 gibt Aufschluß über jene Zahl, wobei die Herzinsuffizienz insgesamt und in ihren Untergruppen wiedergegeben wird.

Betrachtet man nur die Einzelwerte, dann erbringt die Auswertung der Dauer von P in beiden Ableitungen eine recht geringe Aussage. 5.2% bzw. 8.2% der gesamten herzinsuffizienten Patienten werden erfaßt. Die Amplitudmessungen von Extremitäten-Ableitung II kommt bereits auf 13.4%. Mit Abstand führend sind positiver und negativer Anteil von P in der ersten Brustwandableitung. Mit 24.7% und 29.9% erfassen sie jeweils etwa ein Viertel der Fälle. Die Ergebnisse der Untergruppen werden anschließend auch unter pathophysiologischen Gesichtspunkten behandelt. Um die diagnostischen Möglichkeiten des Vorhofelektrokardiogramms bei den gemessenen Werten insgesamt beurteilen zu können, müssen die für jede Ableitung gewonnenen Prozentzahlen addiert werden. Dabei ist jedoch darauf zu achten, daß in manchen Fällen mehrere pathologische Werte bei einem Patienten auftreten.

Die Zusammenstellung, die Tabelle 10 wiedergibt, geht von der negativen Amplitude in V1 als Meßreihe mit der höchsten Erfassungsrate der Herzinsuffizienz aus. Die übrigen reihen sich nach der nächst besten Aussagemöglichkeit an. Sie fügen die vorher noch nicht erkannten Herzinsuffizienzen hinzu. Legt man auf diese Weise alle verwendeten Messungen zugrunde, so sind insgesamt 54.6% der Herzinsuffizienzen dieser Untersuchung auszumachen, wenn man mit einem 2 σ -Vertrauensbereich arbeitet.

Mit anderen Worten, jeder zweite Patient, der an einer Insuffizienz des Herzens litt, konnte recht eindeutig allein durch die Auswertung des Vorhof-Elektrokardiogramms erfaßt werden. Umgekehrt erhielt durchschnittlich jeder zwanzigste Gesunde die Fehldiagnose Herzinsuffizienz. Etwa jeder Zehnte, der ein Herzleiden, aber keine Insuffizienz hatte, unterlag diesem falschen Urteil.

3. Diskussion.

Die eigenen Meßergebnisse in allen Einzelheiten denen von anderen Autoren gegenüberzustellen, erscheint wenig sinnvoll. Schon die theoretischen Überlegungen zeigten, daß auch anscheinend vergleichbare Gruppen recht unterschiedliche Resultate aufweisen können, je nach Untersucher und Auswahl. Vielmehr wird neben der Deutung meiner Messungen unter pathophysiologischen Gesichtspunkten eine Besprechung des Schrifttums stehen, das sich zum Vorhofelektrokardiogramm und seinen Aussagemöglichkeiten für und bei Herzinsuffizienz äußert.

Die mittleren Meßwerte für die P-Dauer in den beiden benutzten Ableitungen zeigen untereinander Abweichungen. Ebenso liegt die untere Grenze für eine wahrscheinliche Herzinsuffizienz in V1 niedriger. Beides stimmt mit den Ergebnissen anderer überein, die im methodischen Teil genannt sind: Auch bei dieser Untersuchung war die P-Welle in ihrer zeitlichen Ausdehnung aus der zweiten Extremitätenableitung besonders günstig zu bestimmen. Gegenüber anderweitig angegebenen Zahlenwerten sind nur geringe Differenzen auszumachen. THOMAS und DEJONG fanden zwar bei Gesunden nie eine P-Welle, die 0.1 sec überdauerte (99). Nicht selten wird jedoch 0.11 sec (15) oder 0.12 sec (13,19,21) als obere Grenze des Normalen geführt. Letzteres ist auch der höchste Wert, der hier bei Gesunden gefunden wurde. Für die Mittel beider Ableitungen gibt es in der Literatur Vergleichbares (V1: (12), Standardableitung: (9,43)).

Maximalwerte für die pathologischen Gruppen zu besprechen, führt nicht weiter. Es ist sinnvoller zu betrachten, in welchem Ausmaß sich die einzelnen Formen der Insuffizienz innerhalb der verschiedenen Meßreihen erkennen lassen. 21,3% der Herzfehler erfaßt die sonst eher aussageschwache Standardableitung, wenn man sich die zeitliche Ausdehnung von P vornimmt. Die Mittelwerte dieser Untergruppe sind am deutlichsten vom Normalen abgesetzt.

3.1. Pathophysiologische Überlegungen zu Veränderungen des Vorhof-EKG bei Herzinsuffizienz.

Den Großteil der Vitien (71%) stellen Insuffizienzen von Mitralklappen- und Aortenklappen. Bei ihnen bringt der ständige Rückfluß eine erhebliche Volumenbelastung mit sich. Schon früh kommt es zu einer Ausweitung, da vor allem der linke Vorhof recht muskelschwach ist (76). Ein "monströses" P-sinistroatriale ist das typische Bild im Vorhof-EKG bei der Mitralklappeninsuffizienz (69). Aortenklappeninsuffizienzen lassen ähnliches erwarten, weil der Einfluß des Pendelblutes sich am Vorhof eher bemerkbar machen wird als an der weitaus widerstandsfähigeren Kammer. SCHMIDT gibt für diese auch "breites" P-sinistrocardiale bezeichnete Veränderung den Richtwert von 0.12 sec an (68). Die eigenen Ergebnisse befinden sich im Mittel nur wenig darunter (0.11 sec). LÜBECK und Mitarbeiter fanden Entsprechendes (0.11 sec) (52).

Die Dauer von P in der ersten Brustwandableitung liegt, wie schon erwähnt, im Durchschnitt niedriger. Nur für die Gruppe der Herzfehler wurde ein gleichlautendes Mittel bestimmt (0.12 sec). Man kann hier mehr Herzinsuffizienzen erkennen. Beide Ableitungen geben keine Hinweise auf insuffiziente Fälle innerhalb der anderen Untergruppen, wenn man die Koronarschäden ausnimmt.

3.1.1. Hypertrophie und Dilatation.

Die durchschnittlichen Meßwerte legen zunächst nahe, daß im allgemeinen keine Dilatation vorliegt. Auch eine Hypertrophie verzögert die Erregungsausbreitung um rund 11% (3). Diese an der Herzkammer gewonnene Erkenntnis dürfte auch für die Vorhöfe gelten. Die Verzögerung bei Vitien fällt deutlich höher aus, bei den übrigen Gruppen bleibt sie jedoch innerhalb dieser Grenze. Das weist auf eine erhebliche Dilatation bei den Klappenfehlern hin, denn zwischen P-Dauer und Vorhofgröße besteht eine statistisch signifikante Beziehung (59). Durch Veränderungen an den Herzkranzgefäßen verursachte Insuffizienzen neigen zur Seite der bedeutenderen Leitungsverlängerung. Daher erscheint es verständlich, daß letztere nächst den Vitien zum Teil als Herzinsuffizienzen erfaßt werden können.

Andererseits sind im Zustand einer Herzinsuffizienz schon die Kompensationsmöglichkeiten ausgeschöpft. Stets ist Volumen und Druck enddiastolisch vergrößert (23). Die diastolische Entlastung der Vorhöfe im Rahmen des Ventilebenenmechanismus (16) findet also nicht mehr statt. Es wäre eine ständige Erhöhung der Wandspannung notwendig, sollte ein "Auslatschen" vermieden werden (50). Allein die anatomischen Gegebenheiten vor allem des linken Vorhofes vereiteln eine solche, von erhöhter Muskelleistung getragene Kompensation schon bald. Deswegen gilt die Dilatation als morphologischer Ausdruck einer Herzinsuffizienz (50). Ausnahmen von dieser "alltäglichen Erfahrung der Kliniker und Pathologen" (7) kommen vor (23). Es wäre jedoch eine Verzerrung ihrer Häufigkeit, wollte man darauf eine allgemeine Deutung der angesprochenen EKG-Veränderungen gründen. Die Trennung der Untergruppen in Dilatations- und Hypertrophieteil wird den Tatsachen nicht gerecht, weil sie zu schematisch wäre.

Hypertrophie und Dilatation treten nämlich auch schon vor Auftreten einer Insuffizienz gewöhnlich zusammen auf (62,67). Bei Vitien mit Klappeninsuffizienz macht das Pendelblut aber schon früh aus der "tonogenen" Dilatation (61), einer echten Anpassung an veränderte Kreislaufbedingungen, eine "myogene Dilatation" (49). Der Betrachter des Elektrokardiogramms gewinnt den Eindruck, als handle es sich um eine reine Dilatation, weil die anfängliche Hypertrophie bald in ihrer Deutlichkeit zurücktritt.

Bei anderen Untergruppen ist die Hypertrophie stärker ausgebildet. Einen Hypertonus etwa prägt lange Zeit die Druckbelastung. Daher sind die Veränderungen der Erregungsdauer diskreter, weniger einer Dilatation entsprechend, selbst wenn das klinische Bild das einer Herzinsuffizienz ist. Man kann gewissermaßen die Probe für die eben angestellten Überlegungen durchführen, indem man sich die Amplitude der Extremitätenableitung II vornimmt.

Die Hypertrophie des Herzmuskels führt im Elektrokardiogramm neben der geringfügigen, schon erwähnten Leitungsverzögerung zu einer Amplitudenzunahme. Die reine Dilatation ruft durch einen Potentialverlust Abnahme der Ausschlagshöhe und deutliche Verlängerung der Dauer hervor (63,66).

Das EKG vermittelt hämodynamische Vorgänge am Herzen nur indirekt. Ein deutlicher Trennungsstrich zwischen Hypertrophie und Dilatation läßt sich mit Hilfe des atrialen EKG nicht ziehen, wie die beiden zukommende Erregungsverzögerung beweist. Bei den meisten Veränderungen im Herz-Kreislaufsystem lehrt die Pathophysiologie, daß die zwei Erscheinungen nebeneinander auftreten. Weil keine genaue Unterscheidung möglich ist, kann man nur vom Überwiegen des einen oder anderen sprechen.

Die bisherige Erörterung wies den Herzfehlern in erster Linie eine Dilatation zu. Wenn man die Amplitude betrachtet, läßt sich das unterstreichen. Zwar liegt die Untergruppe im Mittel über den Gesunden, sie befindet sich aber noch in einem unauffälligen Bereich; daraus folgt ein weniger klarer statistischer Zusammenhang von Vorhofvergrößerung und Amplitudenzunahme in Extremitätenableitung II als bei der P-Dauer (59). 0.25 mV gilt HEINECKER (25) als obere Begrenzung des Normalen. Sie ist wohl wegen der hohen Ausschläge bei Sympathikuseinfluß (30) so weit gesteckt.

Deutlich davon abgehoben sind die Herzinsuffizienzen mit Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Sie fielen bei der Dauer der P-Welle nicht auf. 5 von ihnen (Dauer jeweils 0.08 sec) entsprechen hierin der allgemeinen Vorstellung von der P-Dauer beim P-pulmonale, die eher unter 0.1 sec liegt (10, 27, 42). Sie werden durch Druckarbeit vermehrt beansprucht. Der muskelstärkere rechte Vorhof vermag dieser Forderung besser nachzukommen als der linke (77). Die hohen Amplitudenwerte weisen auf die ausgeprägte Hypertrophie hin. Man bemerkt auch keine deutliche Verlängerung der P-Welle innerhalb dieser Untergruppe.

3.1.2. Rechts- und Linksinsuffizienz.

Nach SCHWARZBACH muss man annehmen, daß eine Rechtsinsuffizienz ohne gleichzeitige Zeichen einer Linksinsuffizienz kaum vorkommt (73, 75). Er führt dazu Beobachtungen an, die bei chronischer Rechtsüberlastung fast stets eine abnorme Negativität in V₁ aufweisen (74). Bei Gesunden fand er nie einen Wert über 0.05 mV, beinahe immer jedoch beim

dekompensierten Cor pulmonale (73). SCHWARZBACH erkennt aus Veränderungen des EKG, die den linken Vorhof günstig wiedergeben, eine Rechtsinsuffizienz weit häufiger als aus Abweichungen, welche die rechte Seite besser darstellen (73,81).

Diese Arbeit gelangt zu anderen Ergebnissen für Erkrankungen, die zunächst das rechte Herz betreffen. Die Anzeichen einer Rechtsüberlastung, ersichtlich aus ungewöhnlichen Werten von V1+ kommen doppelt so häufig vor wie abnorme Meßergebnisse in V1-, was auf eine Linksüberlastung hindeutet. In keinem Fall gab es in beiden Meßreihen EKG-Zeichen lediglich für eine Linksinsuffizienz. Die beiden Patienten, bei denen im negativen Teil von V1 die Grenzwerte zur Insuffizienz hin überschritten werden, stellen die höchsten Amplitudenwerte der Standardableitung II innerhalb ihrer Gruppe. Diese Beobachtung spricht dafür, daß erst mit zunehmender Rechtsüberlastung eine Linksinsuffizienz folgt und nicht von vorneherein anzunehmen ist. Eine Herzinsuffizienz rechts muß jedoch nicht so ausgeprägt sein. Das soll eine Überlegung zur Entstehung der Rechtsinsuffizienz ausführen. Wird der rechte Vorhof andauernd einer erhöhten Beanspruchung ausgesetzt, so ist das reizleitende Gewebe seiner Wand gefährdet. Dem gegenwärtigen Kenntnisstand nach läßt sich spezifisches Reizleitungsgewebe auch im Atrium nachweisen (100). Dennoch dürfte die Erregung über die gesamte Vorhofmuskulatur verlaufen (24). Damit stehen dem Erregungsablauf breite Wege zur Verfügung. Erst ein umfassender Myokardschaden also wird die Erregung erheblich verzögern. Die P-Welle nimmt dann deutlich an Länge zu, weil die Potentialschwankungen den linken Vorhof später erreichen. Eine allmählich sich steigende Druckbelastung wie beim Hochdruck im kleinen Kreislauf wird gerade der rechte Vorhof zunächst jedoch mit einer Vermehrung der Muskelmasse zu beantworten wissen. SCHWARZBACH verweist in diesen Zusammenhang auf den von DALLA VOLTA geprägten Begriff der "auricularisation" (77). Das Erscheinen eines P-dextroatriale im EKG deutet bei längerem Bestehen

auf eine Hypertrophie des rechten Atrium hin (71). Die Reizüberleitung zur linken Seite wird dadurch nur wenig gestört, weshalb zum Bild des P-dextroatriale keine Verlängerung der Vorhofserregung gehört. Vielmehr zeichnet es sich unter anderem in Extremitätenableitung II durch eine abnorm hohe Amplitude (0,25 mV oder darüber) und durch eine meist spitz eingipflige Form aus. Sein erster Anteil in V1 übersteigt oft 0,12 mV (27)¹⁾. Demgegenüber stört eine Dilatation des Vorhofs zunehmend die Überleitung nach links. Die Vorhofserregung nimmt an Dauer zu bis hin zum P-sinistroatriale. Dieses dauert länger als 0,4 sec, tritt in der zweiten Extremitätenableitung häufig gekerbt oder doppelgipflig auf und erreicht kaum die Amplitudenhöhe des P-dextroatriale. In V1 fällt hier ein breiter, deutlich negativer zweiter Teil, nicht jedoch der anfängliche positive Ausschlag auf (28).

Der bei vermehrter Beanspruchung erforderliche höhere Druck kann nur begrenzte Zeit aufgebracht werden. Dann sind die Möglichkeiten einer Hypertrophie und Hyperplasie der Muskulatur (50) erschöpft. Die mit starker Zunahme der Muskelmasse einhergehende verschlechterte Blutversorgung (49) hindert den Vorhof, sich auch weiterhin anzupassen. Der hypertrophierte Muskel trägt schon den "Keim der späteren Herzdekompensation" in sich (44). Jeder weitere Zuwachs stellt eine ausreichende Versorgung noch mehr in Frage. Kleine nekrotische Herde bekunden die Insuffizienz des Gefäßsystems. Ihre Vernarbung geht mit Verschiebungen im Muskel einher (50). Der steigende Einfluß des Volumens trägt zu dieser Gefügedilatation bei. Er ist auf die gleichbleibend hohe Druckbeanspruchung bei nun schlechterer Leistung des

1) Die Festlegung der Begriffe P-dextro- bzw. sinistroatriale wird selten streng nach den Meßwerten ausgerichtet. SCHMIDT schreibt einem pathologischen "pattern" der P-Zacke gegenüber der mathematischen Einordnung höheren Aussagewert zu (73). Auch die oben angeführte Definition bezieht die Form ein.

Herzens zurückzuführen.

Das Vorhof-EKG der Rechtsherzinsuffizienz wird also zweifach beeinflusst: die auf dieser Seite besonders deutliche Muskelhypertrophie sowie die Dilatation prägen seinen Verlauf. Beide Erscheinungen beeinflussen die Amplitude entgegengesetzt. Je schwerwiegender die Dilatation, desto größer wird die Wahrscheinlichkeit einer erheblichen Störung der Überleitung zum linken Vorhof. Es verstärken sich dann die Zeichen der Linksüberlastung. Sie müssen aber nicht von Anfang an vorhanden sein.

Die zwei ausgeprägtesten Fälle dieser Untersuchung bestätigen SCHWARZBACHs These von einer Verknüpfung der Rechts- mit einer Linksinsuffizienz. Weniger deutliche Beispiele einer Rechtsinsuffizienz beweisen aber, daß dies nicht grundsätzlich angenommen werden kann. Zudem kann auch eine Belastung des rechten Vorhofs, welche die Erregungsleitung nach links nachdrücklich verändert, ohne offensichtliche Rückwirkung auf die P- Welle bleiben. SCHMIDT und MITTWEIG erklären so "in vielen Fällen das Fehlen eines P-dextrocardiale bei einer eindeutig isolierten Belastung des rechten Herzens" (71).

Die Amplitude der zweiten Extremitätenableitung stellte den Ausgangspunkt dieser Überlegung zu den Folgen erhöhten Druckes im kleinen Kreislauf dar. Mit ihrer Hilfe können 62.5% der auf solche Art entstandenen Herzinsuffizienzen ermittelt werden. In scheinbarem Widerspruch dazu steht, daß sie sich im χ^2 - Test von der herzgesunden Klasse (Tabelle 5) nicht signifikant unterscheiden. In der genannten Meßreihe befinden sich jedoch die meisten ausgefallenen Werte ohne Zusammenhang mit der übrigen Verteilung. Für die statistische Absicherung wurden sie übergangen, wie der methodische Teil erläutert. Die übrigen Meßwerte zeigen einen verhältnismäßig undeutlichen Unterschied gegenüber den Herzgesunden. Dabei wird man die Angaben von SILL und SIEMSEN beachten (82). Sie fanden bei einem Drittel ihres Materials ein P-pulmonale bei normalem Vorhofdruck. Möglicherweise wird durch ein so

häufiges Vorkommen dieser "pathologischen" Erscheinung unter Gesunden der Unterschied zu kranken Gruppen verwischt.

Das Verhalten von primären Rechtsherzinsuffizienzen ist für die Amplitudenteile in V1 bereits besprochen. Beide Meßreihen liefern für eine Diagnose die besten Ergebnisse. Bei den Herzfehlern findet man jeweils rund zwei Drittel in dem für eine Herzinsuffizienz wahrscheinlichen Bereich. Mehr als die Hälfte davon haben abnorme Werte bei beiden Ausschlägen. Die P-Dauer umfaßt mindestens 0.09 bis 0.1sec. Diese Veränderungen entsprechen einem P-cardiale (63). Sie sind typisch für eine länger bestehende Erkrankung des linken Herzens. In einem einzigen Kurvenverlauf begegnen dem Betrachter die Zeichen der Links- wie der Rechtsüberlastung. Der erhöhte Ausschlag nach oben ist infolge der günstigeren Projektion des hypertrophierten rechten Vorhofes (64), die verstärkte negative Deflektion durch die Rückverlagerung des linken Atrium zu verstehen (18,22).

Die in Tabelle 4 wiedergegebenen Mittelwerte für V1+ und V1- liegen teilweise niedriger als nach MORRIS' Beobachtungen (57) an Mitral- und Aortenvitien. Das trifft allerdings auch für den Vergleich der gesunden Kontrollgruppen zu. Eine Gegenüberstellung bringt Tabelle 11. Die biventrikulären Herzinsuffizienzen innerhalb des eigenen Patientengutes sind durch die Volumenbelastung bei Klappeninsuffizienz leicht zu erklären. Der Rückstau durch das Pendelblut bezieht schon bald den rechten Ventrikel und damit auch den Vorhof ein.

Im Gegensatz hierzu bietet der Hochdruck im großen Kreislauf ein Beispiel für erhöhte Druckarbeit. Dem entspricht, daß kein Hypertoniefall durch die Dauer der P-Welle als herzinsuffizient erkannt wird. Entsprechend dem pulmonalen Hochdruck überwiegt auch hier die Hypertrophie mit ihren EKG-Zeichen trotz kardialer Insuffizienz. Als zunächst rein links belastende Erkrankung findet sich die höchste Erfassungsquote von hypertensiven Herzinsuffizienzen bei

der negativen Amplitude der ersten Brustwandableitung. Die Untergruppe, in der durch Erkrankungen der Herzkranzgefäße verursachte Insuffizienzen zusammengestellt sind, verhält sich durchweg recht unauffällig. Man muß aber festhalten, daß allein sie neben den Vitien in jeder Meßreihe einige Herzinsuffizienzen erkennen läßt, wenn man die angegebenen Grenzwerte verwendet.

3.1.3. Herzinsuffizienz bei Koronarschaden.

Nach GROSS zeigt eine koronare Herzerkrankung nicht selten ein zahlenmäßig normales Vorhof-EKG (20). Nur Formänderungen der P-Welle, wie etwa eine Verzögerung des Anstieges, weisen darauf hin. HOLZMANN erwähnt Schwierigkeiten, mit dem EKG als nur indirektem Abbild der hämodynamischen Verhältnisse die Koronarinsuffizienz und eine unmittelbar hierauf beruhende Störung näher zu erschließen. Auf das Vorhof-EKG geht er dabei gar nicht ein (31). SCHMIDT hat den Wert des Elektrokardiogrammes gerade für solche Fragestellungen herausgestellt (65). HUNDT und SCHLEIKER (38) sehen in der Verbreiterung der P-Welle sogar "ein Frühsymptom einer myokardialen Durchblutungsstörung auf koronarsklerotischer Basis". Die Grundlage dafür geben sie mit einem Hinweis auf die besondere, empfindliche Gefäßversorgung des Vorhofes. Daß diese Untergruppe der Koronarschäden in der eigenen Untersuchung fast überall prozentual ebensoviele Herzinsuffizienzen anzeigt wie alle zusammen im Durchschnitt, erstaunt nur zunächst. Wenn der hypertrophe Herzmuskel die für seine Versorgung kritische Grenze überschreitet, werden Teile des Myokards absterben, wie bereits erläutert. Das vorhandene Gefäßsystem reicht nicht mehr aus, mithin handelt es sich um eine Koronarinsuffizienz (49). Eine Insuffizienz des Herzmuskels entwickelt sich erst, wenn durch Nekrosen und Einfluß einer weiter erhöhten Beanspruchung eine Gefügedilatation entsteht (37,23). Der theoretischen Überlegung nach sollte damit die Herzinsuffizienz, da später eintretend, besser zu erkennen sein. Gemessen an der Untergruppe "Insuffizienzen verschiedener Genese" in dieser Arbeit, trifft

eher das Gegenteil zu. Andererseits muß eine merkliche Hypertrophie entsprechende elektrophysiologische Veränderungen zeitigen. Deswegen erscheint es verständlich, wenn eine Koronarinsuffizienz in EKG nicht weniger Zeichen hervorruft als eine Herzinsuffizienz, obgleich sie ja dieser zumindest im Modell vorausgeht (50).

Für diese Untersuchung bietet sich in der angeführten Untergruppe zugunsten einer Rechts-oder Linksinsuffizienz keine pathophysiologische Deutung an. BUCHNER führt von pathologisch-anatomischer Seite die mannigfaltigen Veränderungen in Ausmaß und Lokalisation bei der Koronarinsuffizienz an (10). Das Elektrokardiogramm wird Entsprechendes wiedergeben und damit eine Aufteilung erschweren.

3.2. Vorhofelektrokardiogramm und Herzinsuffizienz.

Abschließend soll nun über den Beitrag gesprochen werden, den das Vorhof-EKG für und bei der Diagnose einer Herzinsuffizienz welcher Art auch immer bringt. An verschiedenen Stellen wird auf die mögliche Bedeutung der P-Welle für die Früherkennung unterschiedlicher Krankheitsbilder hingewiesen: koronare Herzerkrankung (38), Vitium cordis (70), Hypertonie (6).

Eine Beurteilung der Aussagemöglichkeiten des Vorhof-EKG geschieht unter zwei Gesichtspunkten. Einmal ist da ein klinischer Aspekt:

Welche zahlenmäßigen Veränderungen müssen vorliegen, damit man eine Herzinsuffizienz recht sicher aus der P-Welle erkennen kann?

Die Bedeutung abnormer Meßwerte für die Diagnose soll aufgezeigt werden. Zum anderen stellt sich die Frage, wie häufig ein ungewöhnliches atriales EKG bei kardialer Dekompensation auftritt. Damit wird der Nutzen erwogen, den seine Beachtung für die Sicherung der Diagnose ergibt. Letzteres entspricht mehr dem Vorgehen in der Klinik, das einer Diagnose eine möglichst breite Grundlage zu verschaffen sucht.

3.2.1. Diagnose Herzinsuffizienz aus dem Vorhof-EKG.

Zur ersten Fragestellung sagt SCHWARZBACH: " Der verstärkte negative Phasenanteil der P-Zacke in der Abl.V1 bei Kranken, die ein Vitium cordis haben, ist ein untrüglicher Hinweis auf eine Insuffizienz der linken Herzkammer" (80). So eindeutig lassen sich meine Ergebnisse nicht fassen. 3.1% der hier untersuchten Gesunden und 6.1% der Herzkranken ohne Insuffizienz boten eine derartige Veränderung¹⁾. Dabei wurde billigerweise SCHWARZBACHS eigene Unterscheidung von normal und pathologisch benutzt. Den Grenzwert für die negative Amplitude gibt er an verschiedenen Stellen mit 0.05 mV an (73,80,81).

Auf das rechte Herz geht SCHMIDT ein (64). Er nennt das P-dextroatriale einen "unverkennbaren" Hinweis auf eine Überlastung des rechten Vorhofes. Damit ist über seinen diagnostischen Wert für eine Insuffizienz noch wenig ausgesagt. MILLER (55) bemerkt ein P-pulmonale - er verwendet etwas unscharf diesen Begriff für pathologische P-Wellen in Standard- und Brustwandableitung- in allen Fällen mit "Pulmonary Heart Disease". Es mag dort eine Überlastung im Sinne SCHMIDTS vorliegen, eine röntgenologisch nachweisbare Dilatation fand sich nur selten. Damit fehlt ein dominierendes Symptom der Herzinsuffizienz (54). Um eine Dilatation des rechten Vorhofes zuverlässig zu erkennen, eignet sich also das P-dextroatriale nicht, wie auch andere bestätigen (11,14). Es tritt ja auch bei Gesunden nicht selten auf (56).

Wendet man die in dieser Arbeit zugrundegelegten Grenzwerte aller Meßreihen für eine weitgehende Trennung von Gesunden und Herzinsuffizienten an, dann sind 10,2% der Herzkranken und 5% der Gesunden falsch positiv. Das so

1) Im Einzelnen wurde bei den Herzgesunden in V1 dreimal eine negative Amplitude von 0.08 mV gemessen. Für die Herzkranken fanden sich je einmal die Werte 0.06 mV; 0.09 mV; 0.10 mV.

gewonnene Urteil Herzinsuffizienz, hat also eine Wahrscheinlichkeit von 84,8%. Das ist zweifellos ein hoher Prozentsatz, aber sicher nicht "untrüglich".

Auf etwa dieselbe Prozentzahl kommen SUTNIK und SOLOFF (98). Sie verwenden nur die negative Phase von V1. Dennoch führt SCHWARZBACH (80) beide nicht ganz zu Recht in seinem Sinne an. Die Dekompensation ist nämlich in einem Fünftel der Fälle aus V1 - nicht zu erkennen. Dabei ist jedoch noch nicht eine mögliche Streuung der kompensierten Fälle beachtet: jede verstärkte Negativität, unabhängig vom Ausmaß, wird berücksichtigt. Vermutlich sänke die erfaßbare Rate noch, wenn eine dem 2^o-Bereich entsprechende Sicherung vorgenommen würde.

3.2.2. Pathologisches Vorhofelektrokardiogramm bei Herzinsuffizienz.

Zur zweiten Frage nach den Anzeichen im Vorhof-EKG bei Herzinsuffizienz und ihrer Häufigkeit erklärt SCHWARZBACH, die Insuffizienz des linken Herzens sei regelmäßig durch ein P-sinistriale gekennzeichnet (75). Ähnliches stellt er für die Rechtsinsuffizienz fest: beim dekompensierten Cor pulmonale findet er "sehr oft" Veränderungen des Vorhof-EKG (73). Beide Behauptungen können derart umfassend durch die eigenen Ergebnisse nicht bestätigt werden. Lediglich 54% der Herzinsuffizienzen zusammen zeigen hier abnorme Zahlenwerte. Eine Vorhofsvergrößerung, wie sie meist besteht, braucht noch kein pathologisches EKG (1) hervorzurufen. Auch bei schweren Störungen der Herzstätigkeit muß trotz beidseitiger Insuffizienz nicht zwingend eine P-Welle erscheinen, die darauf hinweist. Statt eines P-cardiale können einander ausgleichende Potentiale eine unauffällige Vorhoferregung vorgaukeln (63).

Selbst das Röntgenbild als ein führendes Hilfsmittel bei der Herzinsuffizienz gibt mitunter keine Zeichen wieder (17). Schon deshalb liegt die Vermutung nahe, das EKG als nur indirekte Methode werde eher weniger erkennen lassen. Diese Untersuchung bestätigt dies. Sie ergibt zusammenfassend, daß abnorme P-Werte vor allem im negativen

Amplitudenteil von V1 eine Herzinsuffizienz recht wahrscheinlich machen. Umgekehrt kann in über der Hälfte der Fälle ein verändertes Vorhof-EKG die Diagnose einer Herzinsuffizienz unterstützen. Abweichungen vergleichbaren Ausmaßes kommen bei Gesunden rund zwanzigmal seltener vor.

Es ist nicht möglich, bei jedem Fall eines so vielfältigen Krankheitsbildes, wie es die Herzinsuffizienz darstellt, Veränderungen im Vorhof-EKG zu erkennen. Dennoch ließen sich aus nur zwei Ableitungen hämodynamische Veränderungen einer Herzinsuffizienz in über der Hälfte der Fälle durch das Vorhofelektrokardiogramm feststellen.

Keiner Ansicht nach berechtigt das Ergebnis dieser Untersuchung, Störungen des Vorhof-EKG bei der Herzinsuffizienz nicht nur am Rande zu behandeln. Es erlaubt jedoch nicht, eine "Diagnostik des P" zu verfechten. SCHWIDT, der innerhalb dieser Arbeit oft angeführt wurde, schätzt den Wert des gesamten wie auch des Vorhofelektrokardiogramms gewiß nicht zu niedrig ein, Gerade darum verdient seine Ermahnung Aufmerksamkeit: "Es sollte sich aber von selbst verstehen, daß man ein EKG niemals ohne Kenntnis des klinischen Befundes beurteilen darf" (64). Denn das Anliegen jeglicher medizinischer Untersuchung ist es letzten Endes, nicht einer "interessanten" Frage nachzuspüren, sondern einem Menschen zu helfen.

- (1) Abildskov, J.A.: Quantitative study of electrocardiographic effects of atrial enlargement. *Am Heart J* 53, 1957, 55-64.
- (2) American Heart Association : Report of committee on electrocardiography. Recommendations for standardization of electrocardiographic and vectorcardiographic leads. *Circulation* 10, 1954, 564-73.
- (3) Antoni, H.: Auswirkungen der Hypertrophie auf die Erregung und die elektromechanische Koppelung des Myokards. *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 38, 1972, 55-65.
- (4) Arevalo, A.C., M. Spagnuolo : A simple electrocardiographic indication of left atrial enlargement. *J Am Med Ass* 185, 1963, 358-62.
- (5) Arvidson, H., S. Zazo, K.E. Grewin : Correlation between mitral P wave and left atrial volume determined by angiocardiology. *Cardiology* 37, 1960, 255-70.
- (6) Bethell, H.J.N., P.G.F. Nixon: P wave of electrocardiogram in early ischaemic heart disease. *Br Heart J* 34, 1972, 1170-5.
- (7) Bing, R.J.: Über den Stoffwechsel des intakten Herzens. Aussprache. *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 27, 1961, 145-66.
- (8) Bräutigam, W., P. Christian : Psychosomatische Medizin. Stuttgart 1973. S. 179.
- (9) Brody, D.A., R.C. Arzbaecher, M.D. Woolsey, T. Sato : The normal atrial electrocardiogram: morphologic and quantitative variability in bipolar extremity leads. *Am Heart J* 74, 1967, 4-12.
- (10) Büchner, F. : Die Koronarinsuffizienz in alter und neuer Sicht. Mannheim 1970. S. 133.
- (11) Chou, T.C., R.A. Helm : The pseudo P pulmonale. *Circulation* 32, 1965, 96-105.
- (12) Cortes, F.M. : Acute atrial overloading, a response to stress. *Am J Med Sci* 246, 1963, 443-50.

- (13) Davies, L.G., I.P. Ross : Abnormal P waves and paroxysmal tachycardia. Br Heart J 25, 1963, 570-4.
- (14) Doskow, I., W. Oreschkow : Über ein neues Zeichen im EKG-
"P-dextrale". Z gesamte Inn Med 15,
1960, 431-4.
- (15) Fancini, P., G. Mentasti,
G. Ladelli : La diagnosi elettrocardiografica di
ipertrofia sinistra nell' iperteso.
Folia Cardiol 22, 1963, 311-32.
- (16) Gauer, O.H. : Das Herz. In: Gauer, Kramer, Jung,
Physiologie des Menschen, Band 3.
München-Berlin-Wien 1972. S. 103.
- (17) Gebhardt, W. : Pathologische Physiologie der akuten
und chronischen Dilatation des
menschlichen Herzens.
Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch
34, 1968, 44-64.
- (18) Gooch, A.S., J.B. Calatayud,
P.A. Gormann, J.L. Saunders,
C.A. Caceres : Leftward shift of the terminal P forces
in the ECG associated with left atrial
enlargement.
Am Heart J 71, 1966, 727-33.
- (19) Graybiel, A., R.A. Mc Farland,
D.C. Gates, F.A. Webster : Analysis of the electrocardiograms
obtained from 1000 young health
aviators. Am Heart J 27, 1944, 524-49.
- (20) Gross, D. : Clinical significance of P waves with
delayed ascent. Am Heart J 63, 1962,
497-500.
- (21) Gross, D. : The duration of the P wave in coronary
artery disease.
Cardiology 43, 1963, 115-23.
- (22) Gross, D. : Die P-Zackendauer bei erhöhtem
arteriellen Blutdruck, ihre Beziehungen
zum Geschlecht des Untersuchten.
Wien Klin Wochenschr 82, 1970, 312-5.
- (23) Grosse-Brockhoff, F. : Klinische und pathophysiologische
Aspekte der Herzinsuffizienz.
Verh Dtsch Ges Path 51, 1967, 1-14.
- (24) Heinecker, R. : EKG Fibel. Stuttgart 1973. S. 8.
- (25) a.a.O. S. 27.
- (26) a.a.O. S. 34.

- (27) Heinecker, R. : a.a.O. S.53.
(28) a.a.O. S.55.
(29) a.a.O. S.115 u.S.118.
(30) a.a.O. S.116.
(31) Holzmann, M. : Coronarinsuffizienz und EKG.
Schweiz Med Wochenschr 90, 1960, 719-26.
(32) Holzmann, M. : Klinische Elektrokardiographie.
Stuttgart 1961. S.91, Tab.3.
(33) a.a.O. S.106 u. S.194, Abb.89a.
(34) a.a.O. S.152.
(35) a.a.O. S.173.
(36) Holzmann, M. : Der klinische Wert des EKG.
Dtsch Med J 22, 1971, 76-81.
(37) Hort, W. : Morphologie der akuten und chronischen
Herzdilatation und Herzinsuffizienz.
Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch
34, 1968, 1-15.
(38) Hundt, H.J., H.J. Schleimer : Zur Häufigkeit der Verbreiterung der
Vorhofzacke im Elektrokardiogramm und
mögliche Beziehungen zur Koronar-
sklerose. Z Kreislaufforsch 48, 1959,
1120-6.
(39) Johnston, F.D. : What is a normal electrocardiogram?
Circulation 24, 1961, 707-9.
(40) Kasser, I., J.W. Kennedy : The relationship of increased left
atrial volume and pressure to abnormal
P waves on the electrocardiogram.
Circulation 39, 1969, 339-43.
(41) Kochsiek, K. : Einleitungsreferat zum Thema: Herz-
insuffizienz, neue Gesichtspunkte der
Diagnostik und Therapie, gehalten auf
dem 26. Therapiekongreß Karlsruhe,
1.9. - 7.9.1974.
Bericht in: Münch Med Wochenschr
116, 1974, 1711.
(42) Korth, C., J. Schmidt : Klinische Elektrokardiographie.
München-Berlin-Wien 1969. S.69.
(43) Kossmann, C.E. : The normal electrocardiogram.
Circulation 8, 1953, 920-934.

- (44) Krayenbühl, H.P. : Kontraktilität des hypertrophen Myokards.
Verh Dtsch Ges Inn Med 77, 1971, 32-42.
- (45) Lempert, G.L. : Fortschritte der Elektrokardiologie 1963/64. Berlin 1966. S.166.
- (46) Lepeschkin, E. : Das Elektrokardiogramm. Dresden-Leipzig 1957. § 221.
- (47) a.a.O. §§ 334-360.
- (48) a.a.O. § 904.
- (49) Linzbach, A.J. : Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz. In: Herzinsuffizienz. Hrsg. von E.Wollheim u. K.W.Schneider. Stuttgart 1964.
- (50) Linzbach, A.J. : Funktionelle Morphologie der chronischen Herzinsuffizienz.
Verh Dtsch Ges Path 51, 1967, 124-38.
- (51) Lübeck, I., K.Heine, J.Holsten : Veränderungen der P-Form im EKG bei Blutdrucksenkung.
Z Gesamte Inn Med 18, 1963, 241-4.
- (52) Lübeck, I., K.Heine, W.Köhler : Ein Beitrag zur EKG-Diagnostik der Mitralvitien.
Z Gesamte Inn Med 18, 1963, 1073-7.
- (53) Masumi, R.A. : Left atrial P waves : reply.
Am J Cardiol 21, 1968, 598-9.
- (54) Michel, D. : Die Diagnose der Herzinsuffizienz.
Ärztliche Praxis 78, 1974, 3218-21.
- (55) Miller, H.I., I.Spertus : P waves reflecting atrial morphology.
Chest 46, 1964, 578-81.
- (56) Monnsey, P. : Atrial electrocardiogram as a guide to prognosis after mitral valvotomy.
Br Heart J 22, 1960, 617-28.
- (57) Morris, J.J.jr., E.E.Estes jr., R.E.Whalen, H.K.Thompson, H.D.Mc Intosh : P waves analysis in valvular heart disease. Circulation 29, 1964, 242-52.
- (58) v.Oldershausen, H.-F. : Diabetes mellitus.
In: Gross, Schölmerich, Lehrbuch der Inneren Medizin.
Stuttgart-New York 1973. S.690.

- (59) Pech, H.J., R.A.Parsi, E.Hofer : Zur quantitativen Bestimmung des Volumens des linken Vorhofes bei Mitralstenose mit Hilfe des Elektroatriogramms.
Z Kreislaufforsch 58, 1969, 421-9.
- (60) Ross, G. : Effect of hypertension on the P wave of the electrocardiogram.
Br Heart J 25, 1963, 460-4.
- (61) Schaedel, W., F.Grosse-Brockhoff : Orthologie und Pathologie der Kreislauffunktion. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie V/1.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961. S. 742 a.a.O. S. 742 f.
- (62) Schmidt, J. : Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrocardiogramms. III: Das P-cardiale
Z Kreislaufforsch 41, 1952, 10-20.
- (63) Schmidt, J. : Die Bedeutung der P-Zacke in der klinischen Elektrokardiographie.
Z Kreislaufforsch 44, 1955, 837-57.
- (64) Schmidt, J. : Hämodynamik und Elektrokardiogramm.
München-Berlin 1961. S. 4.
- (65) Schmidt, J. : a.a.O. S. 9.
- (66) Schmidt, J. : a.a.O. S. 10.
- (67) Schmidt, J. : a.a.O. S. 24.
- (68) Schmidt, J. : a.a.O. S. 25.
- (69) Schmidt, J., W.Hilmer : Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrocardiogramms.
I: Das P-sinistro-cardiale.
Z Kreislaufforsch 40, 1951, 275-92.
- (70) Schmidt, J., H.Mittweg : Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrocardiogramms.
II: Das P-dextro-cardiale.
Z Kreislaufforsch 40, 1951, 463-78.
- (71) Schwarzbach, W. : Ekg-Veränderungen bei der Insuffizienz des linken Herzens.
Z Kreislaufforsch 52, 1963, 692-703.
- (72) Schwarzbach, W. : Ekg-Veränderungen beim dekompensierten Cor pulmonale.
Z Kreislaufforsch 53, 1964, 1002-13.
- (73)

- (74) Schwarzbach, W. : Einige elektrokardiographische Veränderungen bei der reversiblen Insuffizienz des rechten Herzens. Arch kreislaufforsch 47, 1965, 303-13.
- (75) Schwarzbach, W. : Elektrokardiographische Beobachtungen bei chronischer Herzinsuffizienz. Munch Med Wochenschr 108, 1966, 194-9.
- (76) Schwarzbach, W. : Die Herzinsuffizienz. München-Berlin-Wien 1972. S.9.
- (77) a.a.O. S.11.
- (78) a.a.O. S.27.
- (79) a.a.O. S.27f.
- (80) a.a.O. S.28.
- (81) Schwarzbach, W., B.Radeck : Die Häufigkeit elektrokardiographischer Veränderungen bei chronischer Rechtsinsuffizienz des Herzens. Z Kreislaufforsch 56, 1967, 302-15.
- (82) Sill, V., S.Siemssen : Wertigkeit der Elektrokardiographie für die Beurteilung des Cor pulmonale. Med Klin 67, 1972, 1355-8.
- (83) Simonson, E. : Differentiation between normal and abnormal in electrocardiography. St.Louis 1961. S.20.
- (84) a.a.O. S.26 u.Fig.1.
- (85) a.a.O. S.27 u. S.42.
- (86) a.a.O. S.31.
- (87) a.a.O. S.32 f.
- (88) a.a.O. S.33.
- (89) a.a.O. S.44.
- (90) a.a.O. S.49.
- (91) a.a.O. S.50.
- (92) a.a.O. S.52-55 Tab.5.
- (93) a.a.O. S.56.
- (94) a.a.O. S.60.
- (95) a.a.O. S.82.
- (96) Simonson, E. : The concept of normality. Ann NY Acad Sci 134, 1966, 541-58.
- (97) Simonson, E. : The effect of age on electrocardiogram. Am J Cardiol 29, 1972, 64-73.

- (98) Sutnik, A.J., L.A. Soloff : Posterior rotation of the atrial vector, an electrocardiographic sign of left ventricular failure. Circulation 26, 1962, 913-6.
- (99) Thomas, P., D. de Jong : The P wave in the electrocardiogram in the diagnosis of heart disease. Br Heart J 16, 1954, 241-53.
- (100) Trautwein, W. : Erregungsphysiologie des Herzens. In: Gauer, Kramer, Jung: Physiologie des Menschen, Band 3. München-Berlin-Wien 1972. S. 31.
- (101) Winternitz, M. : Zur Pathologie des menschlichen Vorhofelektrokardiogramms. Med Klin 31, 1935, 1575-8.
- (102) Zapfe, H. : Das Vorhof-EKG. Dtsch Med J 22, 1971, 477-9.

TABELLEN UND ABBILDUNG.

TABELLE 1.

Verteilungen der Meßwerte, gegliedert nach herzwgesund (= G,n=97),
herzkrank ohne Insuffizienz (= K,n=48) und herzinsuffizient (= I,n=97).
Die letzten Fälle sind zudem in 5 Gruppen aufgeteilt (p=pulmonal,
v=Vitium,h=Hypertonie,k=Koronarschaden,u=unterschiedliche Ursachen).

Auch für die übrige Tabelle verwendete Abkürzungen:

D II : Dauer der P-Welle in Extremitätenableitung II (sec),
A II : Amplitude der P-Welle " " (mV),
D VI : Dauer der P-Welle in der 1. Brustwandableitung(sec),
V1+ : positiver Amplitudenteil " " (mV),
V1- : negativer Amplitudenteil " " (mV).

1 G.

Bwerte	0	0.01	0.02	0.03	0.04	0.05	0.06	0.07	0.08	0.09	0.10	0.11	0.12	0.13	0.14	0.15	Zusätzl.
D II					1	1	6	6	21	19	36	3	4				
A II			2	2	7	9	16	10	17	4	19	4	1	2	2	2	
D VI					3	3	12	12	33	18	15	4	1				
V1+	1	6	23	27	9	17	2	9	3								
V1-	22	37	20	4	7	4		3									

1 K.

Bwerte	0	0.01	0.02	0.03	0.04	0.05	0.06	0.07	0.08	0.09	0.10	0.11	0.12	0.13	0.14	0.15	Zusätzl.
D II						1	4	2	11	4	15	4	5	1	1		
A II		2	2	2	1	5	4	6	8	4	11	2					1:0.18
D VI						2	14	4	5	10	9	2	1		1		
V1+	1	15	8	6	7	6	2	1			2						
V1-	11	15	10	6	2	1	1			1	1						

1 I.

Meßreihe	D II						A II					
Gruppe	v	p	h	k	u	I	v	p	h	k	u	I
0												
0.01									1	1	1	3
0.02											2	2
0.03											1	1
0.04											4	4
0.05							1		1	1	4	7
0.06							1			1		2
0.07					3	3			1		4	5
0.08	1	5	2	5	9	22	1			5	6	12
0.09			2	2	5	9	1		1	4		6
0.10	6	1	1	16	15	39	5		1	6	8	20
0.11	1	1	1			3				4	1	5
0.12	2		1	5	4	12	1	2	1	4		8
0.13	1	1	1	1		4	2	1			1	4
0.14	2			2		4	1		1	2	1	5
0.15							1			1	1	3
0.16	1					1		1				1
0.17												
0.18												
0.19												
0.20								2	1		2	5
Zusätzl.								1:025		1:021		4
								1:033		1:025		

1 I.

Meßreihe	D V1						V1+						V1-			
Gruppe	v	p	h	k	u	I	v	p	h	k	u	I	v	p	h	k
0									1			1		1		
0.01							2		2	2	3	9		2	2	3
0.02								1	1	4	6	12		2		6
0.03							1		2	4	3	10				1
0.04					1	1			1	2	3	6			1	7
0.05										6	8	14	2		2	5
0.06										4	4	8	3	1		
0.07			1	1	5	7		2		2	1	5	1	1		
0.08		5	1	7	10	23	2	1		4	1	8	3			5
0.09	3	2	4	4	6	19					2	2	3		1	2
0.10	4		2	10	12	28	6	1	1		4	12		1	2	2
0.11	1	1		2	2	6				2		2				
0.12	1			4		5				1		1	1			2
0.13	2			2		4										
0.14	1			1		2										
0.15	1					1	1	1			1	3				
0.16	1					1										
0.17														1		
0.18							1					1				
0.19																
0.20								1					1			
Zusätzl.																2

10.26 1:0.4

TABELLE 2. Durchschnittsalter und Geschlecht der Patientenklassen.

Klasse	Zahl			Durchschnittsalter		
	gesamt	weibl.	männl.	gesamt	weibl.	männl.
Herzgesunde	97	49	48	46,1	47,2	44,9
Herzkrankte	48	10	38	52,5	56,3	51,5
Herzinsuffiziente	97	58	39	60,1	62,6	56,2

TABELLE 3. Erstdiagnosen bei den herzgesunden Patienten.

Magen-Darm-Erkrankungen	22
Diabetes mellitus	11
Lebererkrankungen	9
Krankheiten des ZNS	9
Adipositas	9
Erkrankungen des Bewegungsapparates (entzündlich und degenerativ)	8
kein pathologischer Befund	6
Nierenerkrankungen	4
Restliche	<u>19</u>
	97

TABELLE 4. Statistische Grundwerte.

Meßreihe	D II				A II			
Gruppe	Min	m	Max	σ	Min	m	Max	σ
G	0.04	0.09	0.12	0.02	0.02	0.08	0.15	0.03
K	0.05	0.09	0.14	0.02	0.01	0.07	0.18	0.03
I	0.07	0.1	0.16	0.02	0.01	0.10	0.33	0.05
I: p	0.08	0.09	0.13	0.02	0.12	0.19	0.33	0.07
v	0.08	0.11	0.16	0.02	0.05	0.11	0.15	0.03
h	0.08	0.1	0.13	0.02	0.01	0.10	0.2	0.06
k	0.08	0.10	0.14	0.02	0.01	0.11	0.25	0.05
u	0.07	0.09	0.12	0.01	0.02	0.08	0.2	0.04

Min: niedrigster Meßwert,

Max: höchster Meßwert,

m : arithmetisches Mittel,

 σ : einfache Streuung.

Meßreihe	D V1				V1+				V1-			
Gruppe	Min	m	Max	σ	Min	m	Max	σ	Min	m	Max	σ
G	0.04	0.08	0.12	0.02	0	0.04	0.08	0.02	0	0.02	0.08	0.02
K	0.05	0.08	0.14	0.02	0	0.03	0.1	0.02	0	0.02	0.1	0.02
I	0.04	0.10	0.2	0.02	0	0.06	0.4	0.06	0	0.05	0.17	0.02
I: p	0.08	0.08	0.11	0.01	0.07	0.14	0.4	0.12	0	0.04	0.1	0.04
v	0.09	0.12	0.16	0.02	0.01	0.09	0.26	0.02	0.05	0.08	0.17	0.03
h	0.07	0.09	0.1	0.01	0	0.03	0.1	0.03	0.01	0.06	0.1	0.04
k	0.07	0.1	0.14	0.02	0.01	0.05	0.12	0.03	0.01	0.05	0.09	0.03
u	0.04	0.09	0.11	0.01	0.01	0.05	0.15	0.03	0	0.04	0.12	0.04

TABELLE 5. Chi-Quadrat - Test zur Prüfung eines signifikanten Unterschiedes zwischen den Klassen herzgesund-herzinsuffizient und herzgesund - herzkrank.

gegenübergestellte Klassen	W in der Meßreihe				
	D II	A II	D V1	V1+	V1-
G - I	<1%	<10%	<0.1%	<1%	<0.1%
G - K	>20%	>20%	<1 %	<1%	>20 %

TABELLE 6. Prozentuale Verteilung in verschiedenen 2s Bereichen.
Alle Zahlenangaben sind in Prozent aufgeführt.

Fälle s Bereich der	D II			A II			D V1			V1+			V1-		
	G	K	I	G	K	I	G	K	I	G	K	I	G	K	I
nen Klasse	27.9	96	99	95.9	98	95.9	95.9	98	94.8	96.9	95.9	96.9	96.9	95.9	95.
nden	97.9	95.9	94.8	95.9	93.9	78.4	95.9	95.9	85.5	96.9	95.9	67	96.9	93.9	65
erz-															
ffizienten	97.9	98	99	100	100	95.9	93.8	93.9	94.8	100	100	96.9	100	100	95.

TABELLE 7. Übersicht über die 26 Bereiche der 3 Klassen.
 Angegeben ist jeweils die obere und untere Grenze.
 Die Grenzwerte gehören noch dem 26 Bereich an.

Meßreihe	D II	A II	D V1	V1+	V1-
G	0.06-0.13	0.02-0.13	0.05-0.11	0 - 0.07	0 - 0.05
K	0.05-0.13	0.01-0.14	0.04-0.12	0 - 0.08	0 - 0.06
I	0.06-0.14	0 -0.2	0.06-0.13	0 - 0.18	0 - 0.1

TABELLE 8. Mindestwerte (=untere Begrenzung) für die Annahme
 einer Herzinsuffizienz.

D II	0.14 sec
A II	0.15 mV
D V1	0.13 sec
V1+	0.09 mV
V1-	0.07 mV

TABELLE 9. Häufigkeit abnormer P-Wellen (in Prozent).

Meßreihe	D II	A II	DV1	V1+	V1-
I	5.2	13.4	8.2	24.7	29.9
I : v	21.3	7.1	35.5	63.9	63.9
P	-	62.5	-	50	25
h	-	12.5	-	12.5	37.5
k	6.4	9.6	9.6	5.6	28.8
u	-	8.4	-	19.6	16.8
G	-	2	-	-	3.1
K	1	1	1	2.1	2.1

TABELLE 10. Erfassungszate von Herzinsuffizienzen mit abnormen P-Wellenwerten.

Alle Angaben stellen Prozentzahlen dar.

Meßreihe	V1-	V1+	A II	DV1	D II
Gesonderte Betrachtung der einzelnen Meßreihen	29.9	24.7	13.4	8.2	5.2
Verbundene Betrachtung. Jeweiliger Zuwachs (zuvor noch nicht erfaßte Fälle)	29.9	15.4	6.2	-	3.1
Summierende verbundene Betrachtung (jeweils insgesamt erfaßte Fälle)	29.9	45.3	51.5	51.5	54.6

TABELLE 11. Ergebnisse MORRIS' (50) gegenüber eigener Resultate.
Es kommen jeweils Mittelwerte mit einfacher Streuung (σ)
von Patienten mit Herzvitien und einer gesunden Kontroll-
gruppe zur Darstellung. Alle Werte in mV.

	MORRIS ¹⁾ (50)	eigene Ergebnisse
Gesunde	V1+ 0.06 $\pm$ 0.03	0.04 $\pm$ 0.02
	V1- 0.02 $\pm$ 0.03	0.02 $\pm$ 0.02
	V1+ 0.09 $\pm$ 0.07	0.09 $\pm$ 0.02
Herzvitien	V1- 0.12 $\pm$ 0.08	0.08 $\pm$ 0.03

1) Wegen besserer Vergleichbarkeit sind die Angaben in mm
auf mV umgerechnet.

Abbildung 1.

Gegenüberstellung der 2⁶-Bereiche der drei Klassen
innerhalb der angegebenen Meßreihen.



D II:



Herzgesunde

Herzkrankte

Herzinsuffiziente

A II:



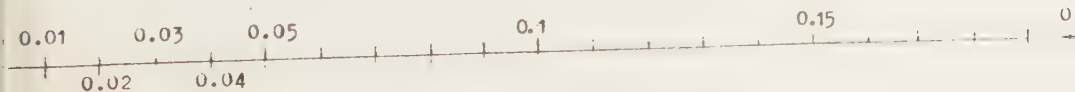
DV1:



V1+:



V1-:



MESSWERTE.

Die nachstehenden Tabellen enthalten Angaben in
dieser Reihenfolge (von links nach rechts):

laufende Nummer,

Nummer des Krankenblattes,

Geschlecht (m= männlich, w= weiblich),

Alter in Jahren,

5 Meßreihen: P-Dauer in Extremitätenableitung II (in sec),

Amplitude von P in Extr.Abl. II (in mV),

P-Dauer in V1 (in sec),

positiver Amplitudenteil von P in V1 (in mV),

negativer Amplitudenteil von P in V1 (in mV).

Herzgesunde.

1.	313/73	m	48	0.1	0.06	0.05	0.02	0.01
2.	312/73	m	47	0.1	0.09	0.09	0.04	0.01
3.	311/73	w	47	0.11	0.13	0.1	0.03	0.02
4.	308/73	m	55	0.1	0.07	0.08	-	0.08
5.	306/73	m	46	0.1	0.07	0.1	0.03	0.01
6.	303/73	w	52	0.08	0.04	0.08	0.01	-
7.	321/73	w	15	0.08	0.1	0.07	0.07	-
8.	319/73	w	52	0.09	0.08	0.08	0.05	-
9.	316/73	w	34	0.08	0.06	0.08	0.05	0.02
10.	315/73	m	71	0.12	0.06	0.1	0.03	0.04
11.	330/73	m	61	0.12	0.07	0.09	0.03	0.02
12.	329/73	m	30	0.1	0.1	0.08	0.03	0.04
13.	327/73	m	44	0.09	0.1	0.06	0.03	-
14.	326/73	m	48	0.1	0.08	0.09	0.02	0.02
15.	322/73	m	65	0.09	0.03	0.08	0.03	0.01
16.	337/73	w	64	0.1	0.1	0.08	0.05	0.02
17.	346/73	w	23	0.07	0.05	0.06	0.08	-
18.	345/73	m	44	0.08	0.07	0.06	0.02	0.01
19.	2052/73	m	63	0.1	0.05	0.06	0.03	-
20.	2049/73	m	34	0.08	0.04	0.1	0.05	0.01
21.	2047/73	m	19	0.1	0.14	0.07	0.08	-
22.	2053/73	m	57	0.1	0.06	0.04	0.02	-
23.	2060/73	m	64	0.1	0.05	0.1	0.04	0.05
24.	2064/73	m	43	0.1	0.1	0.09	0.03	0.01
25.	2075/73	w	57	0.08	0.06	0.08	0.03	0.01
26.	2084/73	w	55	0.1	0.09	0.08	0.02	0.02
27.	2081 /73	w	76	0.09	0.06	0.09	0.03	0.04
28.	2078/73	w	17	0.06	0.05	0.06	0.03	0.02
29.	2092/73	w	48	0.1	0.14	0.07	0.07	0.04
30.	2091/73	w	50	0.09	0.08	0.09	0.05	0.01
31.	2090/73	m	49	0.09	0.1	0.06	0.01	0.01
32.	2175/73	w	47	0.1	0.11	0.09	0.03	0.01
33.	2174/73	w	48	0.08	0.07	0.09	0.02	0.02
34.	2173/73	w	34	0.08	0.04	0.07	0.04	-
35.	2172/73	m	50	0.1	0.13	0.1	0.05	0.02
36.	2171/73	m	34	0.1	0.07	0.08	0.02	0.01

Herzgesunde.

37.	1934/73	w	63	0.08	0.08	0.07	0.05	0.02
38.	1946/73	m	40	0.12	0.15	0.08	0.07	-
39.	1944/73	m	18	0.09	0.1	0.07	0.04	0.01
40.	1943/73	w	38	0.08	0.07	0.08	0.02	0.01
41.	1957/73	w	44	0.09	0.07	0.08	0.05	-
42.	1970/73	m	69	0.1	0.1	0.08	0.01	0.08
43.	1967/73	w	22	0.06	0.05	0.08	0.05	0.01
44.	1966/73	w	67	0.05	0.03	0.08	0.03	0.05
45.	1964/73	w	69	0.08	0.02	0.09	0.02	-
46.	1963/73	w	70	0.1	0.04	0.07	0.03	0.02
47.	1962/73	m	50	0.1	0.08	0.06	0.02	0.01
48.	1980/73	w	44	0.07	0.08	0.08	0.03	0.01
49.	2432/72	w	59	0.1	0.11	0.08	0.07	0.01
50.	1976/73	m	27	0.08	0.06	0.06	0.03	0.02
51.	1974/73	w	46	0.1	0.1	0.04	0.03	-
52.	1815/73	m	50	0.11	0.08	0.09	0.05	0.01
53.	1813/73	m	22	0.08	0.08	0.08	0.02	0.04
54.	1810/73	w	56	0.07	0.1	0.1	0.02	0.01
55.	1822/73	m	50	0.1	0.15	0.12	0.07	0.02
56.	1821/73	w	49	0.06	0.06	0.07	0.03	0.01
57.	1837/73	m	63	0.09	0.06	0.04	0.02	-
58.	1836/73	w	75	0.09	0.1	0.08	0.05	0.01
59.	1827/73	w	26	0.09	0.1	0.08	0.03	0.01
60.	1826/73	w	56	0.06	0.05	0.08	0.04	0.01
61.	1842/73	w	40	0.08	0.04	0.07	0.03	-
62.	1840/73	m	22	0.04	0.02	0.06	0.06	0.01
63.	1859/73	w	39	0.09	0.04	0.08	0.01	-
64.	1857/73	m	36	0.1	0.08	0.05	0.07	-
65.	1856/73	w	44	0.08	0.1	0.08	0.02	0.02
66.	1854/73	w	59	0.06	0.08	0.06	0.05	0.03
67.	1851/73	w	35	0.09	0.08	0.09	0.05	0.01
68.	1850/73	w	69	0.1	0.04	0.1	0.02	0.03
69.	1937/73	w	40	0.1	0.1	0.06	0.03	-
70.	1683/73	w	64	0.08	0.08	0.06	0.02	0.01
71.	1685/73	m	58	0.11	0.07	0.1	0.03	0.05
72.	1686/73	m	31	0.09	0.06	0.05	0.04	-

Herzgesunde.

73.	1687/73	m	43	0.1	0.06	0.1	0.01	0.02
74.	1689/73	w	42	0.08	0.12	0.07	0.02	0.02
75.	1698/73	w	50	0.09	0.08	0.09	0.04	0.03
76.	1696/73	m	50	0.09	0.05	0.09	0.02	0.01
77.	1695/73	m	33	0.1	0.1	0.09	0.03	0.03
78.	1693/73	w	12	0.07	0.1	0.07	0.02	0.01
79.	1692/73	m	43	0.1	0.05	0.09	0.02	0.05
80.	1708/73	w	35	0.1	0.1	0.1	0.05	0.04
81.	1703/73	m	61	0.1	0.09	0.09	0.04	0.02
82.	1702/73	w	34	0.07	0.08	0.07	0.06	0.01
83.	1700/73	m	35	0.08	0.06	0.1	0.03	0.01
84.	1716/73	w	51	0.12	0.11	0.1	0.03	0.02
85.	1714/73	m	50	0.09	0.1	0.1	0.07	0.01
86.	1710/73	m	30	0.08	0.04	0.1	0.04	0.01
87.	1940/73	m	52	0.09	0.09	0.08	0.01	0.08
88.	344/73	m	38	0.1	0.08	0.08	0.08	0.01
89.	343/73	w	56	0.1	0.1	0.09	0.02	0.02
90.	340/73	w	53	0.1	0.06	0.08	0.02	0.02
91.	431/73	m	35	0.08	0.06	0.08	0.02	-
92.	429/73	m	57	0.08	0.11	0.08	0.07	0.01
93.	443/73	w	41	0.1	0.05	0.08	0.03	-
94.	437/73	w	47	0.07	0.08	0.08	0.05	-
95.	436/73	m	30	0.1	0.08	0.09	0.07	0.01
96.	434/73	m	45	0.06	0.06	0.08	0.05	0.04
97.	453/73	m	47	0.09	0.06	0.08	0.05	-

Herzkrankte ohne Insuffizienz.

1.	1294/73	m	49	0.08	0.08	0.06	0.03	0.01
2.	1157/73	w	56	0.1	0.1	0.06	0.1	-
3.	1132/73	m	48	0.08	0.07	0.08	0.02	0.03
4.	1100/73	m	60	0.13	0.06	0.1	0.02	0.01
5.	1216/73	m	65	0.09	0.08	0.08	0.01	0.02
6.	922/73	m	46	0.09	0.1	0.06	0.04	0.01
7.	687/73	m	45	0.1	0.07	0.09	0.04	0.01
8.	626/73	m	47	0.08	0.08	0.09	0.06	0.03
9.	551/73	m	42	0.08	0.04	0.09	0.03	0.01
10.	562/73	m	49	0.11	0.09	0.06	0.01	0.02
11.	567/73	w	44	0.08	0.05	0.06	0.02	-
12.	450/73	m	54	0.1	0.07	0.06	0.01	0.02
13.	341/73	m	60	0.12	0.07	0.09	0.04	0.01
14.	622/73	w	67	0.06	0.08	0.06	0.01	0.02
15.	1385/73	m	43	0.08	0.06	0.06	0.01	-
16.	1380/73	m	64	0.06	0.03	0.09	0.03	0.03
17.	1672/73	w	49	0.09	0.03	0.06	0.05	-
18.	1646/73	m	69	0.08	0.09	0.0	0.04	0.05
19.	1549/73	w	69	0.14	0.08	0.14	0.05	0.1
20.	1420/73	m	57	0.1	0.08	0.09	0.02	0.01
21.	1409/73	w	55	0.06	0.06	0.06	0.05	0.01
22.	1392/73	w	48	0.07	0.02	0.09	0.04	0.01
23.	1587/73	w	59	0.08	0.05	0.07	0.05	0.02
24.	1331/73	w	53	0.12	0.11	0.1	0.02	0.03
25.	1487/73	m	48	0.08	0.05	0.05	0.01	-
26.	1459/73	m	42	0.1	0.1	0.06	0.1	-
27.	1336/73	m	5200 0.08	0.07	0.06	0.01	0.01	0.01
28.	1932/73	w	65	0.08	0.01	0.06	0.07	0.02
29.	2240/73	m	43	0.1	0.06	0.05	0.01	-
30.	2242/73	m	51	0.11	0.05	0.07	0.01	0.01
31.	2124/73	m	59	0.1	0.1	0.09	0.03	0.02
32.	2146/73	m	61	0.06	0.1	0.06	0.03	-
33.	1927/73	m	60	0.07	0.02	0.07	0.02	0.04
34.	2180/73	m	46	0.05	0.01	0.07	-	0.02
35.	2082/73	m	52	0.1	0.1	0.1	0.02	0.04
36.	2077/73	m	44	0.1	0.1	0.1	0.04	0.01

37.	1835/73	m	53	0.1	0.1	0.08	0.06	-
38.	1823/73	m	61	0.11	0.08	0.09	0.05	0.03
39.	1705/73	m	39	0.1	0.1	0.08	0.01	0.01
40.	2468/73	m	44	0.1	0.09	0.09	0.01	0.06
41.	2578/73	w	63	0.11	0.09	0.1	0.04	0.02
42.	2455/73	m	49	0.1	0.18	0.1	0.01	0.03
43.	2453/73	m	47	0.1	0.1	0.1	0.05	0.01
44.	2416/73	m	45	0.12	0.11	0.12	0.01	0.09
45.	2351/73	m	52	0.12	0.1	0.11	0.03	0.02
46.	2345/73	m	51	0.09	0.05	0.08c	0.01	0.01
47.	2616/73	m	47	0.12	0.08	0.11	0.01	-
48.	2632/73	m	47	0.1	0.07	0.1	0.02	-

Herzinsuffizienz unterschiedlicher Ursache.

1.	2758/72	m	45	0.08	0.13	0.08	0.06	0.04
2.	1986/73	m	68	0.1	0.1	0.1	0.06	0.12
3.	2093/73	m	77	0.08	0.07	0.1	0.1	0.02
4.	2019/73	m	74	0.1	0.07	0.1	0.05	0.1
5.	1271/69	w	64	0.08	0.1	0.07	0.08	0.1
6.	388/70	m	30	0.1	0.14	0.1	0.1	0.12
7.	54/70	w	86	0.09	0.05	0.11	0.07	0.03
8.	2504/69	w	58	0.09	0.15	0.07	0.03	0.1
9.	2481/69	w	62	0.12	0.11	0.1	0.03	0.01
10.	2482/69	w	76	0.1	0.08	0.09	0.03	0.01
11.	2397/69	w	60	0.09	0.08	0.08	0.06	-
12.	2305/69	w	67	0.08	0.05	0.08	0.09	-
13.	2281/69	w74	71	0.1	0.1	0.1	0.01	0.03
14.	2211/69	w	63	0.09	0.2	0.09	0.09	0.1
15.	2030/69	w	75	0.1	0.02	0.1	0.01	0.01
16.	2028/69	w	65	0.08	0.03	0.07	0.01	0.01
17.	1530/69	m	30	0.12	0.1	0.1	0.04	0.05
18.	627/68	w	69	0.1	0.1	0.04	0.1	-
19.	624/68	m	68	0.1	0.08	0.1	0.02	0.04
20.	435/68	w	63	0.07	0.08	0.07	0.05	0.06
21.	227/68	w	66	0.08	0.01	0.09	0.02	0.04
22.	22/68	w	68	0.09	0.08	0.08	0.04	0.01
23.	653/68	w	56	0.08	0.07	0.1	0.02	0.03
24.	724/68	w	59	0.1	0.04	0.1	0.1	0.02
25.	798/68	w	83	0.12	0.04	0.08	0.05	0.02
26.	1408/68	w	37	0.07	0.1	0.07	0.05	0.01
27.	1349/68	m	62	0.1	0.04	0.08	0.05	0.01
28.	1628/68	m	58	0.1	0.04	0.08	0.04	0.04
29.	1551/68	w	43	0.1	0.02	0.08	0.06	0.01
30.	1665/68	m	59	0.1	0.08	0.1	0.05	0.01
31.	1577/68	w	07	0.1	0.1	0.09	0.02	0.02
32.	1271/68	w	40	0.08	0.2	0.09	0.05	0.05
33.	1341/68	w	45	0.08	0.1	0.08	0.05	0.02
34.	1344/68	w	84	0.12	0.05	0.09	0.02	0.04
35.	2235/68	m	80	0.07	0.05	0.08	0.15	0.01
36.	2085/68	m	027	0.1	0.07	0.11	0.02	0.02

Herzinsuffizienz durch Koronarschaden.

37.	1860/73	m	75	0.12	0.11	0.11	0.04	0.08
38.	1482/73	w	71	0.12	0.21	0.08	0.05	0.05
39.	2022/73	w	66	0.1	0.14	0.14	0.03	0.09
40.	1801/73	w	71	0.12	0.09	0.12	0.04	0.04
41.	1164/73	w	72	0.1	0.06	0.08	0.12	0.08
42.	853/72	w	66	0.1	0.1	0.09	0.05	0.05
43.	682/72	m	67	0.1	0.1	0.1	0.01	0.1
44.	2169/73	m	66	0.13	0.12	0.13	0.08	0.1
45.	257/72	m	57	0.1	0.08	0.13	0.06	0.08
46.	1118/69	w	59	0.1	0.1	0.1	0.08	0.02
47.	425/68	m	53	0.1	0.11	0.12	0.11	0.02
48.	307/68	w	63	0.08	0.25	0.08	0.02	0.02
49.	109/68	w	60	0.1	0.09	0.1	0.05	0.04
50.	47/68	w	61	0.08	0.08	0.1	0.01	0.01
51.	83/68	w	65	0.14	0.08	0.12	0.07	0.01
52.	926 /68	w	80	0.1	0.08	0.1	0.08	0.04
53.	1592/68	w	83	0.08	0.01	0.09	0.02	0.05
54.	2240/68	m	57	0.1	0.09	0.1	0.05	0.09
55.	2067/68	m	71	0.1	0.05	0.11	0.11	0.02
56.	2412/72	m	58	0.12	0.12	0.12	0.07	0.05
57.	507/71	m	58	0.12	0.1	0.1	0.05	0.04
58.	800/71	m	39	0.09	0.11	0.08	0.08	0.01
59.	1858/71	m	55	0.14	0.12	0.1	0.06	0.04
60.	2585/70	w	57	0.1	0.1	0.08	0.05	0.04
61.	56/70	w	68	0.1	0.14	0.1	0.03	0.08
62.	1513/70	w	71	0.1	0.12	0.08	0.02	0.08
63.	1378/70	m	54	0.1	0.15	0.09	0.03	0.03
64.	834/70	m	62	0.08	0.11	0.1	0.06	0.02
65.	729/70	m	61	0.08	0.06	0.07	0.02	0.02
66.	703/70	m	32	0.09	0.09	0.08	0.03	0.04
67.	41/68	m	49	0.1	0.1	0.09	0.06	0.05

Herzinsuffizienz durch Vitium cordis.

68.	1245/73	w	47	0.16	0.1	0.16	0.08	0.08
69.	2733/72	m	74	0.1	0.13	0.1	0.01	0.17
70.	474/72	w	61	0.14	0.1	0.11	0.08	0.06
71.	1812/73	w	39	0.08	0.1	0.1	0.1	0.09
72.	1951/73	w	55	0.12	0.08	0.14	0.1	0.05
73.	2198/73	w	57	0.12	0.1	0.12	0.15	0.07
74.	144/72	w	68	0.1	0.13	0.1	0.01	0.09
75.	279/71	w	68	0.1	0.12	0.15	0.1	0.06
76.	839/71	w	60	0.13	0.05	0.13	0.1	0.05
77.	2379/71	w	61	0.14	0.14	0.13	0.1	0.08
78.	1424/68	m	61	0.1	0.15	0.1	0.03	0.12
79.	2401/68	w	56	0.1	0.1	0.09	0.26	0.08
80.	2110/68	m	46	0.11	0.09	0.09	0.1	0.09
81.	1960/68	w	77	0.1	0.06	0.09	0.18	0.06

Pulmonal bedingte Herzinsuffizienz.

82.	2131/73	w	41	0.13	0.13	0.08	0.07	0.01
83.	811/69	m	42	0.08	0.16	0.08	0.2	0.01
84.	2319/69	m	39	0.11	0.33	0.11	0.4	0.07
85.	2050/69	w	78	0.08	0.12	0.08	0.02	-
86.	1156/70	w	66	0.08	0.25	0.08	0.07	0.1
87.	853/70	m	62	0.08	0.12	0.08	0.15	0.02
88.	460/70	m	51	0.08	0.2	0.09	0.08	0.02
89.	1842/70	m	48	0.1	0.2	0.09	0.1	0.06

Herzinsuffizienz durch Hypertonie.

90.	816/68	m	66	0.12	0.07	0.07	0.01	0.1
91.	870/68	m	67	0.08	0.09	0.09	0.01	0.1
92.	1853/68	w	77	0.1	0.01	0.1	-	0.05
93.	199/70	w	55	0.09	0.14	0.09	0.1	0.01
94.	937/70	w	49	0.08	0.12	0.09	0.04	0.09
95.	77/68	w	66	0.09	0.1	0.09	0.03	0.04
96.	924/73	w	53	0.11	0.05	0.1	0.02	0.01
97.	2223/73	w	74	0.13	0.2	0.08	0.03	0.05

Lebenslauf.

Am 11.11.1951 wurde ich, Thomas Johannes Grethlein, als ältester Sohn des damaligen Gerichtsreferendars Dr. Gerhard Grethlein und seiner Ehefrau Irene, geb. Kruczkowski zu Erlangen geboren. Nach vier Jahren Grundschule in Bogen/NdB und Ansbach von 1957 bis 1961, besuchte ich bis 1970 humanistische Gymnasien in Ansbach und München, wo ich am Wittelsbacher Gymnasium im Juni des letztgenannten Jahres die Reifeprüfung ablegte. Ab Wintersemester 1970/71 war ich bei der medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität zu München eingeschrieben. Dort legte ich 1971 die naturwissenschaftliche, 1973 die ärztliche Vorprüfung ab. Im Juni 1976 bestand ich an der erwähnten Hochschule das medizinische Staatsexamen in allen Fächern mit "sehr gut". Während meiner Studienzeit war ich Stipendiat der Studienstiftung des deutschen Volkes.

